

ANNEE 1970

THESE

N^o

2

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

CAMPORA Jean-Louis, Maurice

Pharmacien

Chef de Travaux de Pharmacologie à la Faculté de Médecine de Paris

Né le 19 Novembre 1938 à Monaco (Principauté)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ABCES NON PARASITAIRES DU FOIE

**A propos d'un cas d'abcès angiocholitiques diffus du foie dus à une
compression de la voie biliaire principale, à la fois par un faux
kyste du pancréas et par une pancréatite chronique calcifiante .**

Président : Monsieur Jacques CAROLI, Professeur

ANNEE 1970

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

CAMPORA Jean-Louis, Maurice

Pharmacien

Chef de Travaux de Pharmacologie à la Faculté de Médecine de Paris

Né le 19 Novembre 1938 à Monaco (Principauté)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ABCES NON PARASITAIRES DU FOIE

A propos d'un cas d'abcès angiocholitiques diffus du foie dus à une compression de la voie biliaire principale, à la fois par un faux kyste du pancréas et par une pancréatite chronique calcifiante .

Président : Monsieur Jacques CAROLI, Professeur



A MES PARENTS

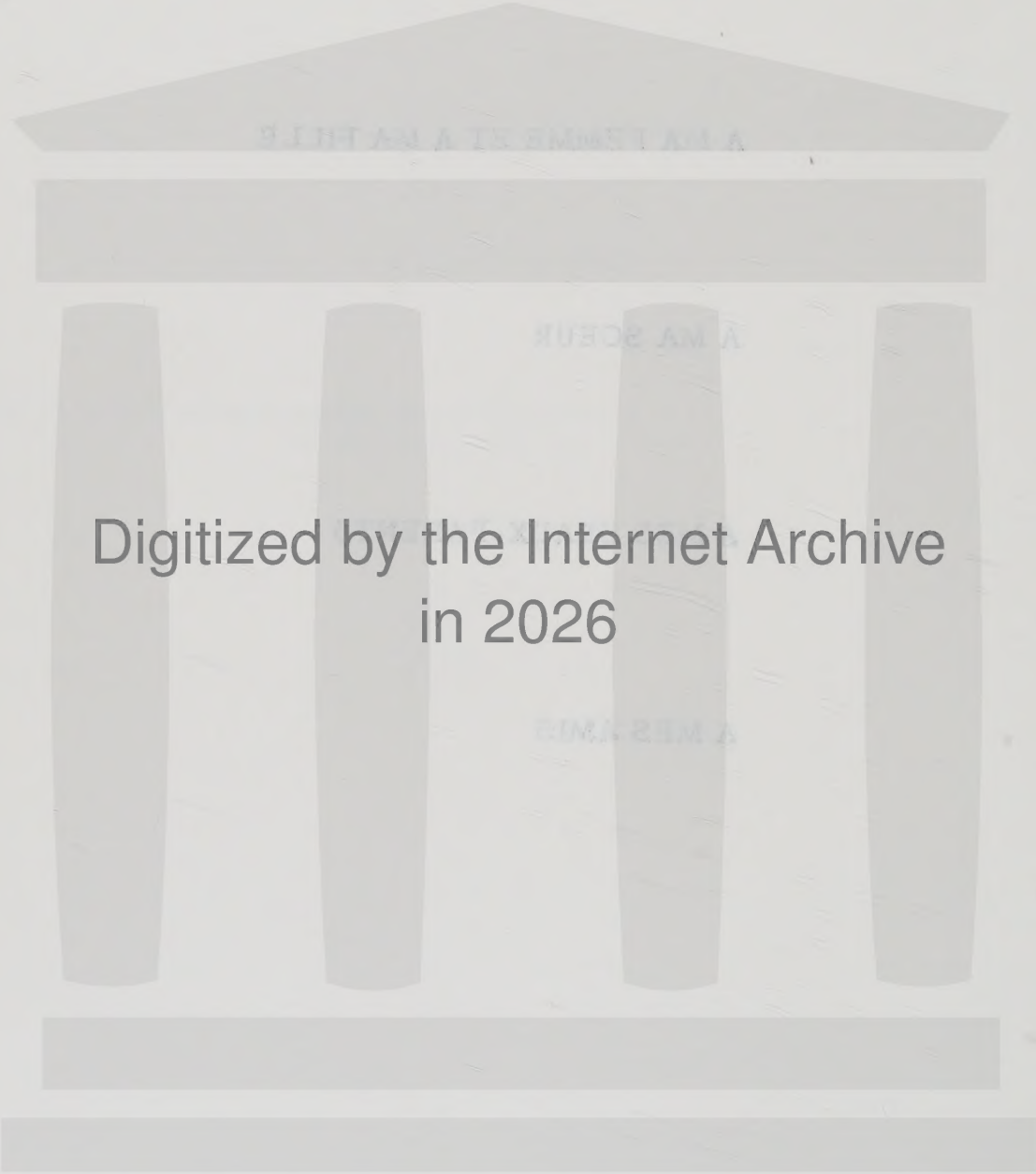
. Bien faible témoignage de ma profonde affection
et de mon admiration.

A MA FEMME ET A MA FILLE

A MA SOEUR

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550217_0014

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES CAROLI

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de
PARIS - Saint-Antoine.

Officier de la Légion d'Honneur

- . Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.
- . Qu'il trouve ici l'expression de ma respec-
tueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES CAROLI

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de
Paris - Saint-Antoine.

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette séance.

Qu'il trouve ici l'expression de ma respectueuse
reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROGER VIGUIE

Professeur au Collège de Médecine des Hôpitaux de PARIS

Médecin Chef de Service à l'Hôpital d'ARGENTEUIL

Chevalier de la Légion d'Honneur

- En témoignage de notre attachement et de notre reconnaissance pour l'exemple, la confiance et l'enseignement qu'il nous a toujours prodigués pendant l'année d'Internat passée dans son Service.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI BISMUTH

Professeur Agrégé

Chirurgien des Hôpitaux de PARIS

- En témoignage de notre admiration pour la gentillesse avec laquelle il nous a toujours accueillis, l'enseignement et les conseils qu'il nous a toujours dispensés et pour sa collaboration fructueuse dans cette étude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BENNET

Electroradiologiste des Hôpitaux de PARIS

- . Qui m'a fait découvrir avec tant de bienveillance et de simplicité les possibilités de l'artériographie en pathologie digestive.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUY LE SUEUR

Chef de Service de l'Hôpital de VERSAILLES

- . Qui nous a enseigné durant l'internat passé dans son Service une médecine profondément humaine que nous faisons nôtre.
- . En témoignage de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALAIN GARDIES

Assistant du Centre Hospitalier d'ARGENTEUIL

- . Nous le remercions de nous avoir initié aux pratiques de l'endoscopie digestive
- . Qu'il veuille bien croire à notre reconnaissance pour la confiance qu'il nous a toujours manifestée.

A MCNSIEUR LE DOCTEUR GEORGES HERNANDEZ

Attaché d'Electroradiologie de l'Hôpital BICHAT

- Avec tous nos remerciements pour la documentation qu'il a mise à notre disposition.

- TABLE DES MATIERES -

I INTRODUCTION	1
II OBSERVATION	2
III ETIOLOGIE DES ABCES NON PARASITAIRES DU FOIE.....	23
IV SYMPTOMATOLOGIE DES ABCES ANGIOCHOLITQUES	29
V DIAGNOSTIC POSITIF DES ABCES ANGIOCHOLITQUES	34
VI RESEMBLEMENTS DIAGNOSTIQUES POSES PAR NOTRE OBSERVATION	37
VII TRAITEMENT DES ABCES NON PARASITAIRES DU FOIE	44
VIII CONCLUSIONS	46
IX BIBLIOGRAPHIE	1

INTRODUCTION

=====

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service du Docteur Roger VIGUIE, au CENTRE HOSPITALIER D'ARGENTEUIL, un cas d'abcès angiocholitique diffus du foie par compression de la voie biliaire principale à la fois par un faux kyste céphalique du pancréas et par une pancréatite chronique calcifiante, dont le diagnostic n'a pu être fait qu'à l'intervention chirurgicale.

Le caractère exceptionnel de cette forme pseudo-tumorale d'abcès angiocholitique du foie et la discordance de l'ensemble des résultats fournis par l'examen clinique et les examens complémentaires nous ont amenés à rapporter cette observation.

Sur l'ensemble de ces résultats, nous avons d'abord évoqué le diagnostic de cancer secondaire du foie avec faux kyste du pancréas sur pancréatite calcifiante, sans avoir pu mettre en évidence une lésion maligne.

Cependant, l'analyse de chacun des résultats fournis par la laparoscopie, la scintigraphie hépatique, les artériographies coeliaque et mésentérique supérieure, nous fit douter de l'existence de métastases hépatiques chez cet homme de vingt neuf ans.

Enfin, l'effort que nous faisons pour réunir dans un même cadre nosologique, l'atteinte hépatique et pancréatique, nous a poussés à demander l'intervention chirurgicale.

OBSERVATION

=====

Monsieur E..... Alphonso, âgé de 29 ans, Portugais, en FRANCE depuis 1959, exerçant la profession de boiseur est admis au CENTRE HOSPITALIER D'ARGENTEUIL dans le service du Docteur VIGUIE le 9 Mai 1970.

Il est adressé par son médecin traitant pour un ictère prolongé, s'accompagnant d'un amaigrissement important, d'une asthénie intense, sans fièvre, ni douleur.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

En Février 1965, alors que le patient est en bonne santé, apparaissent brutalement de violentes douleurs abdominales qui entraînent son admission en clinique. Ce malade est opéré avec le diagnostic de perforation gastrique.

A la laparotomie exploratrice, le chirurgien constate une pancréatite aigue hémorragique typique à laquelle il ne touche pas.

Il adresse ce malade, le 5 Mars 1965, dans le service du Docteur VIGUIE au CENTRE HOSPITALIER D'ARGENTEUIL, où un bilan pancréatique complet est fait.

Les tests d'amylasémie, amylasurie reviennent rapidement à la normale, l'hyperglycémie provoquée est normale ainsi que la stéatorrhée.

Les divers examens radiologiques pratiqués sont normaux : il n'est pas trouvé de trace de lithiase biliaire.

Le 9 Avril 1965, le patient quitte le service : son poids est de 68 kilos. Aucune complication n'est survenue dans l'évolution de cette pancréatite aigue hémorragique.

En Septembre 1965, le malade qui est suivi en consultation ne présente alors aucun trouble, il travaille normalement et son poids est stationnaire.

Pendant quatre ans, rien de particulier n'est à signaler.

A la fin du mois de Décembre 1969, une asthénie intense et une anorexie apparaissent, puis au début du mois de Janvier un ictère sub-conjonctival qui va rapidement se généraliser.

Cet ictère s'accompagne de pesanteur de l'hypochondre droit, de selles décolorées, d'urines foncées. Il n'a été précédé ni de fièvre, ni d'arthralgie, ni de céphalée, il n'y a jamais eu de prurit.

Le malade consulte un médecin de ville qui n'est pas son médecin habituel. Celui-ci sans aucun examen complémentaire impose le repos au malade en portant le diagnostic d'hépatite virale. Il nous est impossible de savoir avec précision qu'elle a été alors la thérapeutique, le patient affirmant qu'il n'a jamais eu d'antibiothérapie.

A la fin du mois de Février, l'ictère régresse, l'état général s'améliore.

Le 2 Mars 1970, le patient reprend son travail jusqu'au 7 Mai 1970 où l'ictère réapparaît de façon insidieuse dans les mêmes conditions que les deux mois précédents. Mais surtout, il s'accompagne d'un amaigrissement de onze kilos en quatre mois.

Le patient consulte alors un autre médecin qui l'adresse au service du Docteur VIGUIE.

LES ANTECEDENTS :

Personnel : néant

Familiaux : ses parents, ses quatre frères et soeurs, sa femme sont en bonne santé, il n'a pas d'enfant.

HABITUDE ET MODE DE VIE :

Il s'agit d'un Portugais d'origine campagnarde, qui ne connaît que le PORTUGAL et la FRANCE. Il vit dans un baraquement avec trois compagnons, mange de tout sauf des lipides qu'il dit ne pas supporter depuis son enfance. Il boit deux litres de vin rouge et fume dix cigarettes par jour.

EXAMEN CLINIQUE :

Le malade pèse 53 kilos pour un mètre soixante dix sept, sa tension artérielle est à 11-5, son pouls à 72, sa température est de 36°8, il présente un ictère cutanéomuqueux généralisé d'intensité moyenne.

L'appétit est conservé, mais l'absorption d'aliments entraîne l'apparition d'une douleur du flanc droit qui irradie vers l'ombilic et inconstamment dans le dos à droite.

Il n'y a pas de vomissement, pas de trouble du transit, une selle décolorée le matin.

EXAMEN DE L'ABDOMEN :

L'inspection révèle : une masse sus et latéro-ombilicale droite visible à jour frisant se prolongeant dans la fosse iliaque droite, immobile lors des mouvements respiratoires.

Une circulation collatérale de la partie inférieure de l'abdomen.

La cicatrice médiane sus-ombilicale de la laparotomie de 1965.

La palpation et la percussion objectivent une hépatomégalie monstrueuse avec une flèche de 24 cm .

La face antérieure est ferme, légèrement sensible à la palpation, régulière, tout au plus une petite élevation est notée dans la fosse iliaque droite, à 2 cm à droite et en-dessous de l'ombilic.

Cette hépatomégalie se prolonge très bas dans la fosse iliaque droite, sa limite inférieure est mal perçue, on ne peut affirmer ni la présence, ni l'absence d'une grosse vésicule.

Cette hépatomégalie occupe la partie supérieure de l'épigastre et se prolonge à gauche sous le grill costal.

L'hypochondre gauche et la fosse iliaque gauche sont libres et souples, il n'y a pas de splénomégalie. Les orifices herniaires sont libres.

L'auscultation de l'abdomen révèle un souffle systolique nettement perçu au-dessus de l'ombilic, à gauche de la ligne médiane.

Le toucher rectal est normal.

L'EXAMEN DES APPAREILS CARDIO-VASCULAIRE ET RESPIRATOIRE :

est normal.

L'EXAMEN NEUROLOGIQUE :

est entièrement normal, il n'est pas noté de flapping tremor.

LES AIRES GANGLIONNAIRES :

Elles sont libres.

- il n'y a pas d'angiome stellaire.

- la pilosité est normale.
- on note l'existence d'un hippocratisme digital.

A L'EXAMEN URLOGIQUE :

- les fosses lombaires sont libres.
- les testicules sont petits et normaux.
- la prostate est normale.
- il n'y a ni oligurie, ni dysurie, les urines sont foncées et de volume normal.

AU TERME de cet examen clinique, on peut affirmer l'existence d'une hépatomégalie monstrueuse ferme, fixée pratiquement indolore. Elle s'accompagne d'un ictère cutanéomuqueux généralisé avec décoloration des selles et urines foncées, d'un souffle systolique abdominal, d'un amaigrissement de 11 kilos, d'un hippocratisme digital. Cette hépatomégalie est isolée, la température est normale.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

LES EXAMENS BIOLOGIQUES :

- la numération formule sanguine :
 - Globules rouges : 4 500 000
 - Hématocrite : 43 %
 - Hémoglobine : 90 % - 14,40 gr. %
 - Valeur globulaire : 1
 - Globules blancs : 9 200
 - Polynucléaires neutrophiles : 86
 - Polynucléaires éosinophiles : 1
 - Polynucléaires basophiles : 0
 - Lymphocytes : 11
 - Monocytes : 2

- la vitesse de sédimentation :

1 ère heure	2 ème heure	3 ème heure
91	110	122

- taux de prothrombine : 24 %

- les examens sérologiques :

B.W. Reiter, B.W. Rolmer, Kline sont négatifs.

- Urémie : 0,15 g/l

- Glycémie : 1,06 g/l

- Amylasémie : 6 U.W. N = 2 - 32 U.W.

- Lipides sanguins : 5 g/l N = 5 - 8 g/l

LE BILAN HEPATIQUE INDIQUE :

- Test de Kunkel : 40	N = 15 - 25 U.V.
- Test Mac Lagan : 9	N = - 10 U.V.
- Test Cetylron:102	N = - 15 U.V.
- Cholestérol total : 2,38 g/l	N = 1,50 - 2 g.
- Protides totaux : 69 g	N = 70 - 75 g/l
- Sérum albumine : 37	N = 40 - 45 g/l
- Globuline : 32	N = 25 - 30
- Rapport S/G : 1,16	N = 1,40 - 1,70

ELECTROPHORESE DES PROTIDES SANGUINS :

- Albumine	43 %	N = 62
- Globuline Alpha 1	3 %	N = 2
- Globuline Alpha 2	18 %	N = 8

- Globuline Beta	9 %	N = 13
- Globuline Gammas	27 %	N = 15

BILIRUBINE :

Directe 19 mg - Indirecte 23 mg

PHOSPHATASES ALCALINES :

> 30 U.B. N = 2 à 6 U.B.

TRANSAMINASES :

T.G.O. : 122	N = 2 - 40
T.G.P. : 74	N = 5 - 35

5 NUCLEOTIDASE :

151,1 U.I. N = 1,7 à 17 U.I.

(dosage effectué au Laboratoire de Biochimie de la clinique
médicale du Professeur JUSTIN BESANCON à l'hôpital BROUSSAIS).

AMMONIEMIE :

0,45 gammas/ml N = 0,10 - 0,50

LA RECHERCHE D'ALPHA FOETO PROTEINE :

est négative

LE DOSAGE DE LA GAMMA-GLUTAMYL transpeptidase :

n'est pas demandé, le malade étant ictérique.

DANS LES URINES , il est noté :

- l'absence d'albuminurie
- l'absence de glycosurie

- l'absence de corps cétoniques
- l'absence d'hématurie
- la présence de sels biliaires : réaction de HAY +++
- la présence de pigments biliaires : réaction de GRIMBERT +++

AU TERME de cette enquête biologique, nous retiendrons :

- une rétention biliaire
- une augmentation des alpha 2 globulines de plus du double de la normale
- une forte augmentation de la vitesse de sédimentation
- une leucocytose avec polynucléose neutrophile.

LES EXAMENS RADIOLOGIQUES :

RADIOGRAPHIE DE L'ABDOMEN SANS PREPARATION :

Il existe des calcifications pancréatiques certaines intéressant la totalité du pancréas et dessinant au niveau de la tête du pancréas une image concave évoquant l'existence d'un kyste.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE :

La radiographie pulmonaire est normale, il n'y a pas d'épanchement pleural, ni de surélévation des coupes.

RADIOGRAPHIE DE L'ŒSOPHAGE ET TRANSIT GASTRO-DUODENAL :

Absence de varices œsophagiennes ; sur les clichés de face et de profil, on note un refoulement antral avec un cadre duodénal modifié, élargi et un peu arrondi.

L'UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE :

Montre une image d'empreinte sur la partie supérieure des calices du rein gauche faisant évoquer un refoulement tumoral.

EXPLORATION ISOTOPIQUE : Dr. PEREZ

La scintigraphie hépatique par l'or colloïdal 198 avec des incidences de face antérieure et postérieure et de profil objective l'hépatomégalie avec une zone étendue d'hypofixation de la moitié inférieure du lobe droit.

LA LAPAROSCOPIE :

Etant donné l'importance de l'hépatomégalie on est obligé de passer par la fosse iliaque gauche.

Le pneumo-péritoine est très mal supporté du fait d'importantes adhérences (laparotomie exploratrice en 1965) on ne voit que le lobe gauche dont l'aspect est très rétentif, avec un fin lacis vert noirâtre entourant de petites aréoles plus claires.

Sur le lobe gauche, on distingue nettement une élévation blanchâtre à périphérie rosée qui évoque une métastase. Elle paraît isolée sur ce que l'on voit du foie.

Malheureusement, la présence d'adhérence ne permet pas de voir le reste du foie, ni la vésicule même en bas par le petit bassin.

La rate n'est pas visible.

Ce que l'on voit du péritoine est normal en dehors des adhérences post-opératoires.

DEVANT l'ensemble de ces résultats, L'ARTERIOGRAPHIE COELIO-MESENTERIQUE SUPERIEURE paraît indispensable. Elle est faite par le Dr. BENNET.

On pratique une injection dans le tronc coeliaque et une dans la mésentérique supérieure, après cathétérisme par voie fémorale droite.

L'origine du tronc coeliaque et de la mésentérique supérieure sont latéralisées à gauche.

Il existe manifestement une grosse masse de la tête du pancréas qui refoule l'ensemble des vaisseaux situés dans cette région : l'artère hépatique droite est refoulée vers le haut et concave vers le bas, la gastro-duodénale est de tout petit calibre et présente, elle-même, une image de compression.

Certaines branches de la mésentérique supérieure présentent aussi des images d'encorbellements, elles sont tellement importantes que l'on peut se demander si même certaines branches naissant et se dirigeant vers la gauche de la mésentérique supérieure ne sont pas encore des branches pancréatico-duodénales.

Il n'y a aucune hypervascularisation d'ordre tumoral, mais il existe des modifications de calibre au niveau de toutes les branches entourant la tumeur qui peuvent très bien être provoquées par une simple pancréatite.

Cependant, il est impossible d'éliminer totalement une néoplasie de la tête du pancréas.

La vascularisation hépatique est faite d'une branche gauche et d'une branche droite naissant toutes les deux du tronccoeliaque.

Il existe sur la totalité du foie un aspect multilacunaire parfaitement visible aux temps hépatographiques : l'hypothèse la plus vraisemblable est qu'il s'agit de métastases multiples avasculaires.

Il n'y a aucune image d'hypervascularisation tumorale.

Il faut également signaler à la première bifurcation de l'artère hépatique droite une encoche pouvant correspondre à une compression par un ganglion hilair.

En conclusion : on peut affirmer d'une part l'existence d'une grosse masse de la tête du pancréas sur kyste ou tumeur maligne, d'autre part, des lésions multilacunaires du foie qui sont très vraisemblablement des métastases avasculaires.

• Abcès angiocholitiques du foie (radios de notre observation)

Artériographie coeliaque : temps artériel (Dr. BENNET)

L'origine du tronc coeliaque est latéralisée à gauche. Il existe une grosse masse de la tête du pancréas qui refoule l'ensemble des vaisseaux, l'artère hépatique droite est refoulée vers le haut et concave vers le bas, la gastro-duodénale présente une image de compression. Les artères sont allongées mais non déformées. Il n'y a pas d'hypervascularisation. La vascularisation hépatique est faite d'une branche gauche et d'une branche droite naissant toutes les deux du tronc coeliaque. A la première bifurcation de l'artère hépatique droite, on voit une encoche pouvant correspondre à une compression par un ganglion hilare.

. Abscès angiocholitiques du foie

Artériographie coeliaque : temps parenchymateux
(Dr. BENNET)

On constate l'hypertrophie hépatique avec sur la totalité du foie un aspect multilacunaire.

EVOLUTION DE LA MALADIE

=====

Pendant l'hospitalisation, l'altération de l'état général ainsi que l'amaigrissement sont progressifs, on note une augmentation d'intensité de l'ictère confirmée par la biologie, ainsi que l'apparition d'une fièvre qui oscille entre 37° le matin et 38° le soir.

Le taux de prothrombine après traitement par voie parentérale à la vitamine K1 est passé de 24 % à 75 %.

Trois semaines plus tard, on constate une régression de l'ictère confirmée par la biologie.

Parallèlement, devant cette fièvre oscillante, on décide après avoir fait trois hémocultures de mettre le malade aux antibiotiques : GENTAMYCINE, trois injections intra-musculaires par jour et AMPICILLINE, un gramme cinquante per os.

Etant en possession d'un bilan complet, nous présentons ce dossier au Docteur BISMUTH dans le service du Docteur HEPP à l'hôpital BICHAT, et l'intervention chirurgicale est décidée.

Le malade passe dans le service du Docteur HEPP le 10 Juin 1970.

Le bilan biologique pratiqué le 11 Juin à l'hôpital BICHAT est le suivant :

- Bilirubine : 48 mg/l
- Cholestérol Total : 2,15 g/l
- Phosphatases alcalines : 75 U.B. N = 1 - 5 U.B.
- Transaminases hépatiques 115 U S.G.P.T. N = 3-35
- Amylasémie : 350 U.S. N = 100 U.S.

- Urée : 0,25 g
- Protides : 82 g/l
- Numération formule sanguine :

Globules rouges :	3 660 000
Globules blancs :	12 100
Polynucléaires neutrophiles :	76
Polynucléaires eosinophiles :	2
Polynucléaires basophiles :	1
Lymphocytes :	15
Monocytes :	6

Pendant son bilan pré-opératoire, la fièvre oscillante n'a pas cessé , elle a même atteint 40° quelques jours avant l'intervention.

AU TERME DE CE BILAN, nous sommes en présence d'un malade amaigri qui présente un ictère, une hépatomégalie considérable fixée, indolore avec une fièvre oscillante. La biologie hépatique est en faveur d'une rétention avec des phosphatases alcalines qui sont à 75 U.B. et une bilirubine à 48 mg.

Sur les clichés d'abdomen, sans préparation, il existe des calcifications pancréatiques certaines, entourant la totalité du pancréas et dessinant au niveau de la tête du pancréas une image concave évoquant l'existence d'un kyste.

Sur le transit gastro-duodéal, il y a un refoulement du duodénum. Sur l'artériographie coeliaque et mésentérique supérieure, il existe un refoulement de l'artère gastro-duodénale qui peut correspondre à l'empreinte d'un kyste céphalique.

L'anomalie la plus importante est située au niveau du foie. Le temps artériel est normal, mais sur des clichés tardifs, le foie a une tonalité hétérogène évoquant un aspect multilacunaire.

Cependant, la scintigraphie hépatique ne montre qu'une image d'hypofixation de la moitié inférieure du lobe droit.

A la laparoscopie le foie est vert et il y a au niveau du lobe gauche, une surélévation ayant évoqué une métastase.

Il existe, par ailleurs, sur l'urographie intraveineuse une image d'empreinte sur la partie supérieure des calices du rein gauche évoquant un refoulement tumoral.

Tout cela apporte beaucoup d'arguments en faveur d'une lésion maligne du pancréas et du rein avec métastases hépatiques.

Mais les images artériographiques évoquant aussi des images de dilatation des voies biliaires intra-hépatiques, c'est sur cet argument que l'intervention est décidée.

Le 14 Juin, la fièvre monte à 40°, l'hémoculture est positive à un streptocoque non groupable, l'état général s'est encore altéré, l'intervention est décidée rapidement.

INTERVENTION LE 15 JUIN 1970 - DR. BISMUTH

=====

Incision médiane épigastrique passant à droite de l'ombilic.

Le foie est, comme prévu, considérablement augmenté de volume surtout au niveau du lobe droit qui est vertical et descend très bas dans la fosse iliaque droite. Sa surface est soulevée par des nodules du volume d'une cerise à un pois, blanchâtres, certains translucides. Il en existe une multitude, aussi bien à droite qu'à gauche et l'aspect est tout à fait celui d'un foie marronné. Cependant, l'aspect kystique de certains de ces nodules est contre ce diagnostic. D'ailleurs, la ponction de ces nodules ramène de la bile purulente et entraîne leur affaissement (prélèvement de pus). Il s'agit donc d'abcès cholangiolitiques diffus du foie. La vésicule biliaire est également très volumineuse, débordant largement le bord antérieur du foie. La voie biliaire principale est également très large. Par ailleurs, la tête du pancréas présente une volumineuse tuméfaction dure, rénitente, confirmant tout à fait le kyste soupçonné cliniquement. Le reste du pancréas est dur, manifestement pathologique.

Il n'y a pas de cyto-stéato-nécrose. La rate est un peu augmentée de volume. L'exploration du reste de l'abdomen ne montre rien de particulier.

On va commencer par le temps radiographique. Ponction par voie trans-duodénale du kyste pancréatique : il contient un liquide légèrement brun (prélèvement pour amylase et bactériologie). Injection trans-duodénale de la cavité kystique : le kyste se projette sur la région isthmique. On injecte, en même temps, les voies biliaires par la vésicule après avoir retiré une bile vésiculaire louche (prélèvement pour bactériologie). Les voies biliaires sont très dilatées et on peut injecter la totalité des voies biliaires intra-hépatiques qui débouchent dans des petites cavités

périphériques correspondant aux abcès cholangiolitiques. Le bas cholédoque ne s'injecte pas et on va progressivement décompresser le kyste en poursuivant l'injection des voies biliaires. On arrive à injecter la partie basse sus-papillaire de la voie biliaire principale mais on n'aura jamais de passage duodénal même en hyperpression à 50, alors que la cavité kystique est presque totalement évacuée. Il est donc vraisemblable qu'il existe un autre obstacle en dehors du faux kyste, obstacle qui peut être dû à la pancréatite calcifiante. On décide donc de faire une kysto-duodénostomie et également de dériver les voies biliaires. Le kyste s'est développé essentiellement dans la partie haute et vers le bas, le premier duodénum a sa face antérieure. On décide donc, contrairement à ce que l'on fait d'habitude de faire une duodénotomie haute au genu superius et de faire la kysto-duodénostomie sus-papillaire. On peut, en effet, aisément pénétrer dans le kyste sans traverser le parenchyme pancréatique. La paroi interne du kyste est lisse avec cependant, par endroits, le relief des calcifications. La communication kysto-duodénale a environ 2 cm. de diamètre, la paroi du pseudo-kyste est assez épaisse. On ourle l'ouverture kystique et la muqueuse duodénale par des points séparés de catgut 2/0. Fermeture de la duodénotomie en deux plans. En ce qui concerne la dérivation biliaire, on hésite chez ce malade pour lequel on sera visiblement amené à faire, dans un temps second, une exérèse duodéno-pancréatique à faire un montage à l'aide d'une anse en Y. On décide donc de faire une dérivation cholédoco-duodénale bien que l'épaississement du pied du pédicule hépatique et la présence du faux kyste, écartent le duodénum de la voie biliaire principale. On peut cependant, en dégageant assez bas, la face antérieure de la voie biliaire qui est large, faire une cholédocotomie transversale et une anastomose cholédo-duodénale de 2,5 cms environ de large, par des points séparés de soie 4/0. La vésicule n'est pas lithiasique et on décide de ne pas l'enlever. Mise en place d'une sonde de Foley n° 18 dans la vésicule biliaire en la fixant à la vésicule par deux bourses de catgut.

Drainage sous-hépatique par un drain n° 35'. On draine également la face

. PHOTOGRAPHIE PER-OPERATOIRE

On voit nettement l'existence de multiples nodules donnant au foie un aspect marronné . Une volumineuse vésicule déborde largement le bord , antérieur du foie .

- CHOLANGIOGRAPHIE PER OPERATOIRE

Les voies biliaires sont très dilatées ainsi que la totalité des voies biliaires intra-hépatiques. Celles-ci débouchent dans des petites cavités périphériques correspondant aux abcès.

- CONTROLE CHOLANGIOGRAPHIQUE -

Deux mois après l'intervention, on observe une régression nette des dilatations des voies biliaires intra-hépatiques ainsi que la disparition des petites cavités correspondant aux abcès.

latérale du foie droit par une lame sortant latéralement à droite. En effet, on a ouvert quelques abcès hépatiques pour faire un prélèvement de foie à leur niveau. Drainage de la région coeliaque par un Penrose Redon sortant à gauche de la ligne médiane. Fermeture pariétale par plans au Truyl 1 plus points totaux.

Photographies per-opératoires.

Le diagnostic opératoire est : abcès angiocholitiques du foie par compression de la voie biliaire principale à la fois par un faux kyste céphalique du pancréas et par une pancréatite chronique calcifiante.

DANS LES SUITES OPERATOIRES :

L'état général du malade est satisfaisant, la température est à 37° sous antibiothérapie, la reprise du transit a lieu normalement.

RESULTATS DES PRELEVEMENTS EFFECTUES LORS DE L'INTERVENTION :

1/ Examen cytot bactériologique du pus des abcès intra-hépatiques :

- Cytologie :

cellules très rares.

leucocytes : nombreux plus ou moins altérés

flore : pas de germe visible

culture négative en 24 h et 48 h.

2/ Examen cytot bactériologique de la bile en salle d'opération le 15 Juin 1970 :

- Cytologie :

Absence d'élément cellulaire.

Flore : pas de germe visible

Culture en aérobiose négative en 24 h et 48 h sur gélose et bouillon.

En anaérobiose isolement d'un bacille gram négatif poussant lentement et faiblement.

3/ Etude Histologique : Docteur MARTIN (BICHAT)

- a - Paroi d'un kyste du pancréas
- b - Biopsie d'abcès intra-hépatique
- c - Débris intra-cholédocien.

A - La paroi du kyste pancréatique est constituée par une coque collagène scléreuse assez épaisse contenant quelques fibroblastes des éléments inflammatoires.

La face interne est, elle aussi, tapissée par des débris inflammatoires et nécrotiques. Il ne subsiste aucune trace de structure épithéliale normale ou pathologique.

B - Les fragments concernant la paroi d'abcès intra-hépatiques sont constitués par un tissu exclusivement fibreux très dense, presque hyalin par endroit, assez pauvre en fibroblastes et qui est tendu par une de ses faces par une couche de débris suppurés et nécrotiques subissant un début d'organisation granulomateuse. Il n'existe dans cette nécrose aucune trace d'agencement spécifique ou d'infestation parasitaire.

La paroi ne contient pas non plus de signe spécifique, il n'y a pas de proliférations suspectes.

C - Les débris retirés dans le cholédoque sont essentiellement constitués par un amalgame fibrino-cruorique et muqueux dans lequel il existe quelques éléments inflammatoires et de rares cellules épithéliales nécrobiotiques ; absence de signes de malignité.

CCNCLUSION

Parois d'abcès intra-hépatique et pancréatique sans structure épithéliale normale ou pathologique.

LE 3 JUILLET

Malade apyrétique pesant 48 kilos. Une biliculture est pratiquée dont le résultat est le suivant :

- Cytologie : cellules épithéliales
 - Flore : nombreux germes gram négatif
 nombreux germes gram positif
 - Après culture : présence de colibacille et de pneumo-
 bacille de Friedlander.
- Un antibiogramme est fait parallèlement.

LE 15 JUILLET LE BILAN BIOLOGIQUE EST LE SUIVANT :

- Amylasémie : 110 U.S. N = 100 U.S.
- Urée : 0,35 g/l
- Protides : 90 g/l
- Numération : globules rouges 4 290 000
 globules blancs 11 900
 60 % de polynucléaires neutrophiles
- Bilirubine : 12 mg/l
- Cholestérol total : 2,40 g/l
- Phosphatases alcalines : 8,5 U.B.
- Transaminases S.G.T.P. : 30 U.
- Vitesse de sédimentation : 121 - 127
- Electrophorèse des protides :
 - Albumine : 41,1 N = 60
 - Globuline alpha 1 : 7,9 N = 4

Globuline alpha 2 : 16,4	N = 8
Globuline Beta : 15,8	N = 3
Globuline Gamma : 18,8	N = 15

AU POINT DE VUE CLINIQUE : l'ictère a disparu.

LA SCINTIGRAPHIE HEPATIQUE : Dr. PEREZ

Une nouvelle scintigraphie est pratiquée le 27 Août 1970, dans les mêmes conditions que celle faite précédemment en Mai 1970.

Ce nouvel examen révèle une hépato-splénomégalie avec hétérogénéité de fixation de l'isotope au niveau du foie.

Cet aspect objective des zones lacunaires se projetant dans différentes parties du foie mais n'étant pas spécifiques.

Le malade quitte l'hôpital BICHAT le 9 Septembre 1970 pour revenir au CENTRE HOSPITALIER D'ARGENTEUIL, dans le service du Docteur R. VIGUIE.

Un bilan de sortie est fait le 10 Septembre 1970.

A L'EXAMEN CLINIQUE :

L'hépatomégalie a nettement régressé, la flèche est à 15 cm au lieu de 24.

Elle est lisse, ferme, indolore, elle occupe encore la partie supérieure de l'épigastre et se perd à gauche sous le grill costal.

L'apyrexie est totale, l'ictère a disparu, les urines sont de couleur normale, les selles sont foncées, le reste de l'examen clinique est normal, seul persiste un hippocratisme digital.

LES RESULTATS DES EXAMENS BIOLOGIQUES SONT LES SUIVANTS :

- Vitesse de sédimentation : 95 - 122 - 130

- Numération formule sanguine

Globules rouges : 4 200 000

Globules blancs : 6 500

Polynucléaires neutrophiles : 65 %

- Taux de prothrombine : 100 %

- Bilirubine inférieure à 10 mg/l

- Phosphatases alcalines : 8 U.B.

- Transaminases T.G.P. : 30

- Amylasurie : 32 U.W.

- Urée : 0,26 g/l

- Glycémie : 1,20 g/l

- Hyperglycémie provoquée normale

- Epreuve de la Brome-Sulfone-Phtaleine

Rétention après 15 ' : 20 % N = à 25 %

Rétention après 45 ' : 4 % N = à 5 %

Clearance hépatique fractionnelle : 0,13 N = 0,13 à 0,15

La Gamma-glutamyl transpeptidase est à 70 U.N. N = à 80 U.

Le patient est actuellement régulièrement suivi. Il a repris 20 kilos depuis l'intervention chirurgicale et ne présente plus aucun trouble.

.
. .

Voici rapportée l'histoire de cette observation personnelle où le diagnostic d'abcès angiocholiques diffus du foie par compression de la voie biliaire, à la fois par un faux kyste céphalique du pancréas et par une pancréatite chronique calcifiante, n'a pu être fait qu'à l'intervention.

ETIOLOGIE DES ABCES NON PARASITAIRES DU FOIE

=====

On désigne sous le nom d'abcès non parasitaire du foie les suppurations hépatiques primitives ou secondaires, uniques ou multiples, dont l'agent infectieux est un pyogène. Sont donc exclus : l'abcès amibien, les nécroses purulentes de tumeurs hépatiques, les surinfections à pyogènes des kystes hydatiques.

La recrudescence de l'amibiase autochtone aussi bien que l'efficacité du traitement éméтинien avaient en FRANCE, dans l'intervalle de deux guerres retenu l'attention sur l'abcès amibien du foie, au détriment des abcès à pyogènes.

L'article : abcès du foie du nouveau traité de Médecine de 1928 sous la plume de DOPTER, réservait 50 pages à la description de l'hépatite amibienne suppurée, deux à peine à celle des abcès non amibiens.

Il est difficile certes, d'évaluer leur fréquence. Citons, pour mémoire, une statistique d'CCHSNER, DEBAKEY et MURRAY qui, sur 540.776 malades admis à l'hôpital de la Charité de la Nouvelle Orléans, de 1928 à 1937, relèvent 42 cas d'abcès pyogéniques soit 0,0077 %.

Il est plus intéressant de noter que dans les régions tropicales, dans celles même où la dysenterie règne communément, les abcès non amibiens s'observent tout autant que les abcès amibiens.

HUARD et MEYER-MAY (96) avaient eu le mérite de le souligner à une époque où toute affection hépatique survenant dans de telles contrées était délibérément rattachée à l'amibiase.

De plus récentes études faites en GUYANNE à SINGAPOUR, à HONG-KONG l'ont confirmé.

De longue date, l'expérimentation avait reconnu au foie une fonction d'arrêt et de destruction à l'égard des bactéries. Sa richesse en éléments du système réticulo-endothélial rend compte sans doute de la résistance du foie à l'agression microbienne.

Malgré cela les micro-organismes peuvent atteindre le foie soit par la voie canaliculaire, soit par la voie portale, ou la voie artérielle et y constituer des abcès.

Trois variétés anatomo-cliniques répondent à cette distinction d'origine :

- 1/ L'abcès d'origine canaliculaire qui représente l'extension au parenchyme hépatique d'une angiocholite suppurée : c'est le cas de l'observation que nous rapportons.
- 2/ L'abcès d'origine portale qui succède à une lésion infectée du tractus digestif.
- 3/ L'abcès d'origine artérielle qui est la localisation métastatique d'une infection généralisée par la voie sanguine, bactériémie simple ou septico-pyohémie.
- 4/ De moindre intérêt sont : les abcès du foie développés, par propagation directe ou par voie lymphatique, au contact d'une affection gastro-duodénale : en particulier, ulcère duodénal TEREBRANT (5) ainsi que les abcès traumatiques, complications d'une plaie pénétrante du foie. Signalons le cas assez exceptionnel, de migration transgastrique vers le foie de corps étrangers déglutis (78).

Une autre classification basée sur la bactériologie n'a que peu de raison d'être. Selon la porte d'entrée, ce sont des germes différents qui seront retrouvés. Bien plus, de la variété microbienne reconnue, on peut quelquefois déduire l'origine de l'abcès.

LES ABCES D'ORIGINE CANALICULAIRE :

L'angiocholite suppurée, dont cette variété d'abcès représente la complication, complique elle-même, en règle générale, l'oblitération et la dilatation des voies biliaires.

Toutes les sténoses cholédociennes ne prédisposent pas également à l'infection secondaire, celle-ci s'observe surtout dans les obstructions incomplètes et bas-situées, calcul du cholédoque, cancer de l'ampoule de Vater, lésions inflammatoires de la jonction cholédo-duodénale.

Les obstructions complètes, cancer du pancréas ou haut-situées, cancer des voies biliaires, compression biliaire métastatique en sont beaucoup moins souvent responsables.

Les recherches classiques n'avaient elles pas montré que seule la partie toute inférieure du cholédoque est à l'état normal, le siège d'un microbisme latent.

L'observation que nous rapportons confirme cette tendance. Nous avons en per-opératoire, opacifié par ponction trans-vésiculaire les voies biliaires après en avoir auparavant retiré une bile vésiculaire louche. Les voies biliaires sont très dilatées.

Nous pouvons injecter la totalité des voies biliaires intra-hépatiques qui débouchent dans de petites cavités périphériques correspondant aux abcès angiocholitiques, de petites dilatations en boules sont appendues

aux rameaux biliaires intra-hépatiques et donnent à la ramure biliaire un "aspect d'arbre chargé de fruits" (CAROLI).

Le bas cholédoque ne s'injecte pas.

Par ponction trans-duodénale du kyste pancréatique, on va progressivement décomprimé le kyste en poursuivant l'injection biliaire. On arrive, ainsi, à injecter la partie basse sus-papillaire de la voie biliaire principale, mais on n'aura jamais de passage duodénal même en hyperpression, ce qui s'explique par la pancréatite calcifiante; associée.

QUELS SONT LES GERMES EN CAUSE :

Le germe microbien responsable de l'abcès du foie d'origine canaliculaire est en premier lieu le colibacille. Le pneumo-bacille de Friedlander, associé à ce dernier ou isolé (32) le streptocoque, le pyocyanique, des anaérobies non telluriques ont été également rencontrés.

Mais, comme y insiste CAROLI, la variété bactériologique et ici contingente : c'est la nature de l'obstruction biliaire initiale qui règle le pronostic et le traitement.

Dans le cas qui nous intéresse, l'examen cyto bactériologique de la bile prélevée en salle d'opération, le jour de l'intervention, montre l'absence de germe visible. Les cultures en aérobiose ont été négatives en 24 et 48 h. En anaérobiose : il a été isolé un bacille gram négatif poussant lentement et faiblement.

Un nouvel examen cyto bactériologique de bile fait quatre jours après l'intervention alors que le malade était sous antibiotiques, a mis en évidence la présence de colibacille et de pneumobacille de Friedlander.

Pour être complets nous devons signaler que la veille de l'intervention une hémoculture avait été pratiquée lors d'un frisson et qu'un cocci

gram positif a été mis en évidence, il s'agissait d'un streptocoque non groupable.

Nous nous garderons d'une interprétation de ces faits bactériologiques, mais nous les avons constatés.

Nous ajouterons pour être plus précis, que le colibacille germe gram négatif pousse habituellement en aérobiose, mais aussi facultativement, en anaérobiose.

LES ABCES D'ORIGINE PORTALE

Toute lésion infectée du tractus digestif tributaire du système porte, peut-être à l'origine d'une hépatite suppurée.

On a décrit des abcès du foie, reconnaissant ce mécanisme au cours du cancer infecté du rectum, des rectites de diverses natures, de la colite ulcéreuse, de la diverticulite, de la tuberculose intestinale, du cancer sigmoïdien, de l'ulcère gastro-duodéal, du cancer infecté de l'estomac, enfin en complication de la chirurgie du rectum et du colon.

L'abcès du foie compliquant chez le nouve-né une infection des veines ombilicales s'inscrit dans ce chapitre.

La forme la plus remarquable des suppurations d'origine portale est l'abcès du foie consécutif à l'appendicite, ou foie appendiculaire de DIEULAFCY.

Nous n'avons pas retrouvé dans les diverses publications de cas compliquant un kyste du pancréas et une pancréatite calcifiante, sans compression de la voie biliaire principale. C'est pour cela que nous classons notre observation dans le chapitre des abcès d'origine canaliculaire.

LES ABCÈS D'ORIGINE ARTERIELLE

Ils groupent deux variétés opposées par leurs lésions, leurs symptômes et leur pronostic.

- les abcès miliaires multiples au cours des septicémies et des septico-pyohémies aiguës, ce sont les plus graves.

- les grands abcès isolés consécutifs à une bactériémie transitoire et qui évoluent sous l'aspect d'une affection autonome.

Les abcès miliaires n'ont souvent aucune traduction clinique et c'est à l'autopsie, la coupe du foie qui montrera sur le fond rouge sombre du parenchyme congestionné les micronodules en nombre plus ou moins grands.

Dans les septicémies compliquées d'une hépatite, les signes de celle-ci n'apparaissent qu'après une période fébrile plus ou moins prolongée.

Dans l'angiocholite suppurée, au contraire, l'ictère ou le sub-ictère doit être constaté pour signer l'obstruction des voies biliaires dès le premier accès fébrile.

Le diagnostic est d'importance, en raison du traitement chirurgical qu'appelle le plus souvent, l'angiocholite suppurée. Ce rappel séméiologique nous semblait nécessaire pour expliquer le classement du cas qui nous intéresse dans le chapitre des abcès d'origine canaliculaire.

Quant au grand abcès solitaire du foie, sa description figure le plus fréquemment dans le cadre des abcès hépatiques d'origine artérielle. Mais, il faut noter que l'infection canaliculaire, à titre beaucoup plus rare, peut aussi être incriminée.

SYMPTOMATOLOGIE DES ABCES ANGIOCHOLITIQUES

=====

Dans l'immense majorité des cas, l'infection se développe secondairement à une obstruction chronique des voies biliaires. L'angiocholite a donc une valeur diagnostique hautement significative, elle doit faire rechercher systématiquement l'existence d'un obstacle organique ou fonctionnel à l'excrétion normale de la bile. L'existence d'angiocholite primitive atteignant des voies biliaires normales, apparaît, en effet, aujourd'hui comme une éventualité exceptionnelle.

En Clinique : le tableau de l'hépatite suppurée diffuse est celui de l'angiocholite purulente.

Le syndrome angiocholitique est caractérisé par un trépied symptomatique constitué de trois clochers successifs : douleurs, fièvre pseudo-palustre, ictère : ce trépied est hautement évocateur du diagnostic lorsqu'il est complet.

La douleur : la crise douloureuse, élément précieux du diagnostic, ouvre le plus souvent la scène, précédant l'accès fébrile parfois de quelques heures.

Son siège, ses irradiations, sa durée dépendent surtout de la nature et du siège de l'obstruction. Dans le cas le plus habituel de la lithiase, elle a essentiellement les caractères d'une crise de colique hépatique, c'est-à-dire qu'elle est caractéristique avec son début brutal épigastrique ou de l'hypochondre droit, irradiant à la base de l'hémi-thorax droit et vers l'épaule droite, bloquant la respiration, elle peut s'accompagner de nausées, de vomissements. Cette crise dure deux à trois heures en moyenne. Dans l'angiocholite cancéreuse, au contraire, on trouve rarement cette crise douloureuse.

Jamais notre patient n'a présenté de douleur à début brutal. Il a tout simplement ressenti une gêne à type de pesanteur, au niveau de son hypochondre droit, qui est apparue au début de son ictère alors qu'il y avait déjà une altération importante de l'état général.

La fièvre : elle est le symptôme capital car le seul pratiquement constant témoignant du caractère infectieux du syndrome.

Dans les cas typiques, elle apparaît, peu après la douleur ou parfois l'accompagne. L'accès fébrile est très caractéristique avec son début brutal, pseudo-palustre, il débute par un grand frisson soudain, violent, prolongé avec claquement des dents, la température s'élève d'emblée à 39° et 40°. La fièvre ne dure que quelques heures au maximum, la défervescence est accompagnée de sueurs profuses.

La durée et la fréquence de ces accès sont variables et leur évolution est des plus capricieuses. Dans les cas graves, ils peuvent survenir plusieurs fois par jour ou, au contraire, dans les cas atténués, ne se répéter qu'à des mois d'intervalle, ceci quelle que soit la cause de l'obstruction biliaire.

Chez notre malade, l'interrogatoire n'a jamais pu mettre en évidence, l'existence d'accès fébrile analogue.

L'apparition de son ictère n'a été précédée que d'une asthénie intense et d'un amaigrissement important. Lors de son hospitalisation, il a présenté une fièvre oscillante entre 37° le matin et 38° le soir.

Ce n'est que les derniers jours précédant l'intervention qu'il a présenté, à deux reprises, un accès fébrile pseudo-palustre atteignant 40°.

L'ictère : c'est le dernier élément de la triade symptomatique. Dans les cas les plus typiques, l'ictère survient au décours de la crise douloureuse et fébrile dont il vient affirmer ainsi l'origine biliaire.

Il peut s'agir d'un ictère cutanéomuqueux franc, de type rétentionnel avec urines noires et selles décolorées.

Souvent l'ictère reste discret, réalisant un subictère conjonctival, pouvant passer inaperçu du malade ou de son entourage. L'évolution de cet ictère est variable : habituellement passager, il peut dans les cas typiques se reproduire après chaque crise douloureuse et fébrile, parfois au contraire, une fois installé, il peut persister de façon durable.

Il faut, enfin, connaître la possibilité d'abcès angiocholitiques survenant brusquement chez un malade déjà porteur d'un ictère obstructif plus ou moins intense.

Notre malade présentait un ictère variable qui était apparu brutalement après une période de grande asthénie. Il s'était installé sans aucun signe d'accompagnement, avait persisté deux mois, puis a régressé complètement, pour réapparaître en Mai 1970, date de son hospitalisation. Dès lors, il était variable sans régresser totalement.

L'atteinte de l'état général :

Elle est variable et mesure habituellement l'importance de l'infection biliaire.

Dans les cas habituels, l'état général est assez bien conservé, la vitesse de sédimentation élevée.

Devant ce tableau, sur quels symptômes peut-on soupçonner l'extension de la suppuration au parenchyme hépatique ?

La violence et la répétition des abcès angiocholitiques, la persis-

tance de la fièvre dans l'intervalle de ceux-ci, l'amaigrissement rapide, l'anorexie, l'asthénie intense, l'accentuation de l'ictère aussi flamboyant que l'ictère spirochétique, l'augmentation progressive du volume du foie, sa douleur à la palpation et à la percussion, l'accroissement régulier de l'hyperleucocytose sanguine, enfin l'élévation de l'urée sanguine, tels en sont les meilleurs signes.

L'avenir de ces malades est classiquement sombre.

LE PRONOSTIC :

Le pronostic des abcès angiocholitiques est grave. Pour les auteurs classiques, la mort en était la terminaison fatale; l'autopsie montrait soit de multiples abcès miliaires en grains de chenevis, développés dans la cavité même des capillaires biliaires ou appendus à leur périphérie, soit des abcès plus volumineux disséminés dans l'épaisseur du parenchyme hépatique, soit encore la forme décrite par CHAUFFARD, d'abcès aérolaires faits par la juxtaposition en alvéoles de ruche, de logettes suppurées.

Les progrès accomplis par les thérapeutiques médicales et chirurgicales permettent de revenir sur cette opinion.

Il ne semble pas que l'antibiothérapie isolée puisse avoir raison d'une suppuration des voies biliaires étendue au parenchyme hépatique.

A l'exception de rares cas, où une hémoculture positive a permis d'isoler et d'étudier précocement le germe en cause, l'incertitude bactériologique laisse au hasard le choix de l'antibiotique, bien plus une antibiothérapie en apparence efficace, peut laisser évoluer la nécrose hépatique sous le masque d'une apyrexie trompeuse.

La guérison ne peut-être espérée que par l'association aux antibiotiques de l'acte chirurgical.

C'est par une surveillance vigilante des malades qu'on en règlera l'indication.

Si au cours d'une angiocholite soumise au traitement médical, on voit en contraste avec la chute thermique, la polynucléose persister, si l'azotémie s'accroît, le drainage chirurgical des voies biliaires doit être entrepris d'urgence. Il peut être suivi de succès.

Les complications tardives sont dominées par la cirrhose cholestatique.

Dans la majorité des cas il s'est agi d'une angiocholite atténuée à poussée, souvent discrète, et espacée qui peut passer de ce fait plus ou moins inaperçue.

La survenue d'une cirrhose ne se produit qu'après un temps de latence plus ou moins long pratiquement jamais inférieur à un an.

DIAGNOSTIC POSITIF DES ABCES ANGIOCHOLITQUES

=====

Après les données de l'interrogatoire, l'examen clinique, il appartient aux examens complémentaires de confirmer la suppuration profonde et de la localiser au foie.

LA SUPPURATION EST CONFIRMÉE PAR :

La vitesse de sédimentation qui est fortement accélérée. Les hémocultures en milieu aérobie et en anaérobie peuvent soit demeurer stériles, soit plusieurs germes peuvent être identifiés. La formule sanguine atteste la suppuration profonde et montre une hyperleucocytose à polynucléaire.

LA SUPPURATION PROFONDE ÉTANT RECONNUE, COMMENT LA LOCALISER AU FOIE ?

- l'examen radiologique sans préparation fournit un signe de grande valeur : la surélévation et l'hypocinésie de la coupole diaphragmatique droite ; il est plus rare de trouver des images claires au sein de la masse hépatique témoins d'un abcès pyo-gazeux.

- la cholangiographie intraveineuse en période non ictérique ne permet que rarement la localisation de l'abcès.

LA GAMMAGRAPHIE HÉPATIQUE :

C'est un examen très important dans le dépistage des abcès du foie. Il faut la pratiquer en incidences de face antérieure et postérieure ainsi que de profil.

De pratique aisée, confortable pour le malade, réalisable même chez des sujets affaiblis, ses renseignements sont très précieux.

Elle objective des zones muettes dans l'aire des abcès par suite de la destruction du réseau Kupférien, mis en présence d'images lacunaires intra-hépatiques, rien d'après le seul aspect scintigraphique ne peut en indiquer la nature.

C'est dire que, seule, la scintigraphie ne peut permettre le diagnostic .

Il faut également savoir que certains abcès vérifiés ensuite anatomiquement, n'altèrent pas le scintigramme, soit parce que, quoique volumineux, ils ont un siège trop périphérique, soit parce que trop petits, ils se situent au-dessous du seuil de détection de l'appareil.

LA LAPAROSCOPIE ET LA PONCTION :

La laparoscopie permet de visualiser des abcès superficiels. Les abcès angiocholitiques sont en général du volume d'un grain de mil, de teinte blanc jaunâtre, plus ou moins disséminés dans toute la glande. Le parenchyme hépatique est de type rétentionnel sa teinte allant du vert clair au vert foncé.

Elle permet par ailleurs de préciser l'aspect de la vésicule biliaire : dans les obstructions tumorales des voies biliaires elle est constamment augmentée de volume, ferme, tendue au palper laparoscopique.

Dans la lithiase du cholédoque, elle est au contraire scléro-atrophique.

La laparoscopie visualise les abcès, oriente vers une étiologie, permet leur ponction sous contrôle de la vue.

La ponction affirme le diagnostic en prélevant du pus, permettant ainsi un examen cytobactériologique et un antibiogramme ; elle peut aussi être complétée par l'injection d'air et de lipiodol permettant ainsi de préciser l'importance et les limites de la collection.

L'ARTERICGRAPHIE COELIAQUE ET MESENTERIQUE SUPERIEURE

Elles aident surtout au diagnostic des tableaux atypiques. Elles permettent d'éliminer les affections extra-hépatiques. L'abcès donne une image lacunaire, avasculaire, à limites irrégulières avec parfois amputation des vaisseaux à la périphérie et dans les formes chroniques, une coque hypervasculaire.

LA CHCLANGIOGRAPHIE :

Faite en per-opératoire ou post-opératoire par un drain de Kher, elle est d'un précieux secours pour dépister les abcès angiocholitiques multiples que l'exploration chirurgicale peut méconnaître : de petites dilations en boules sont appendues aux rameaux biliaires intra-hépatiques et donnent à la ramure biliaire un "aspect d'arbre chargé de fruits" (CAROLI).

AU TOTAL :

C'est sur l'ensemble des renseignements fournis par l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires que le diagnostic d'abcès angiocholitiques du foie est établi. Notons que dans les cas les plus fréquents, il est rarement nécessaire de recourir à l'artériographie pour faire le diagnostic.

PROBLEMES DIAGNOSTIQUES POSES PAR NOTRE OBSERVATION

=====

Dans notre contribution à l'étude des abcès du foie, nous envisagerons les discussions diagnostiques à travers notre observation.

Quels sont les problèmes posés ?

Ils sont essentiellement au nombre de trois :

- 1/ Le contexte clinique
- 2/ L'interprétation de la scintigraphie hépatique
- 3/ Les renseignements fournis par l'artériographie.

Notre malade présentait un tableau d'ictère variable, avec une hépatomégalie monstrueuse, fixée et indolore. Le diagnostic de faux kyste du pancréas et de pancréatite calcifiante a été fait en premier. Le problème clinique se résumait à trouver la relation entre l'affection pancréatique et l'hépatomégalie. L'existence d'un syndrome angiocholitique typique avec son trépied : douleur, fièvre pseudo-palustre, ictère aurait fait confier rapidement ce malade aux chirurgiens et, nous n'aurions probablement pas imposé à notre patient des examens complémentaires, longs et désagréables.

Ce syndrome absent, nous étions dans l'obligation d'envisager l'hypothèse d'un cancer du foie, chez cet homme de vingt neuf ans.

Existait-il un cancer du foie ? Etait-il primitif ou secondaire ? Tel était le point de départ de nos investigations.

L'hépatomégalie monstrueuse était fixée peu douloureuse, dure, mais régulière, un souffle systolique abdominal était perçu, un hippocratisme digital existait. Elle s'accompagnait d'une altération de l'état général avec un amaigrissement de onze kilos, d'un ictère variable.

Les examens biologiques nous rendaient méfiants par l'augmentation importante des alpha 2 globulines, bien que la recherche d'alpha-foeto-protéine se soit avérée négative.

Par ailleurs la très grande accélération de la vitesse de sédimentation, la leucocytose avec polynucléose faisaient évoquer une surinfection ; mais n'y a-t-il pas des cancers secondaires du foie surinfectés ?

Le premier problème clinique était posé, pour le résoudre nous allions sans le savoir, avoir à en résoudre deux autres.

Dans cette discussion, nous laissons volontairement de côté le problème de la laparoscopie, car elle ne pouvait dans notre observation nous apporter les résultats que nous en espérions.

Ce malade ayant subi en 1965 une laparotomie exploratrice par une incision médiane sus-ombilicale, présentait une hépatomégalie telle, qu'il était impossible de passer le laparoscope dans la fosse iliaque droite : force était alors de passer à gauche. Le pneumopéritoine était très mal supporté : on distinguait sur le lobe gauche une élévation blanchâtre qui évoquait une métastase. Mais les conditions d'examen étaient telles que celui-ci devait être écourté et que nous renoncions à pratiquer une biopsie.

Devant cet homme de 29 ans présentant une hépatomégalie avec une suspicion de métastase à la laparoscopie, la gammagraphie hépatique s'imposait.

La scintigraphie par l'or colloïdal ^{198}Au avec incidences de faces

antérieure et postérieure et de profil, objectivait l'hépatomégalie avec une zone étendue d'hypofixation de la moitié inférieure du lobe droit.

Un nouveau problème se posait :

Si l'hépatomégalie se retrouvait à l'examen clinique et sur le scintigramme, il n'en était pas de même, pour la métastase évoquée à la laparoscopie ; de plus apparaissait une zone étendue d'hypofixation de la moitié inférieure du lobe droit.

Tout en sachant qu'il existe des faux négatifs, que des images tumorales de petites tailles peuvent être muettes à la scintigraphie, les résultats que nous avons, ne permettaient pas de résoudre les deux problèmes posés et, cette zone d'hypofixation pouvait aussi faire évoquer une tumeur extra-hépatique.

A ce stade, seule l'artériographie coelio-mésentérique supérieure pouvait apporter la solution à ces problèmes.

Elles montrent que l'origine du tronc coeliaque et de la mésentérique supérieure est latéralisée à gauche. Il n'y a pas d'hypervascularisation d'ordre tumoral, mais les artères hépatiques sont allongées du fait de l'hypertrophie hépatique. Il n'y a pas de déformations artérielles au niveau du foie, seules elles existent au niveau du pancréas. A la bifurcation de l'artère hépatique droite siège une encoche pouvant correspondre à une compression par un ganglion hilaire.

Au temps hépatographique, il existe sur la totalité du foie un aspect multilacunaire, donnant une image en "mie de pain".

Dès lors, un troisième problème apparaît : c'est celui du diagnostic artériographique.

- le premier diagnostic envisagé est celui de cancer secondaire du foie par des métastases avasculaires.

Il en est quelquefois ainsi au cours des tumeurs du tube digestif, du pancréas et des voies biliaires (22).

La sémiologie artériographique est la suivante :

1/ au temps artériel :

le tronc coeliaque est dévié par l'hypertrophie du foie tumoral. L'artère hépatique a un calibre variable, mais le plus souvent augmenté. Les branches de division intra-hépatiques peuvent avoir un trajet modifié mais ces anomalies sont désordonnées, fonction de la multiplicité des masses tumorales.

Plus rarement le trajet des artères hépatiques n'est pas modifié.

Ces artères sont anormalement allongées dans les hépatomégalies importantes. Mais c'est leur morphologie qu'il faut surtout considérer : effilement régulier ou avec encoche marginale au voisinage de la tumeur, rétrécissement en manchon ou même amputation complète au contact de la tumeur. Toutes ces images artérielles évoquent la malignité.

Dans notre cas, au temps artériel, outre l'allongement anormal des artères du fait de l'hépatomégalie, existait une encoche marginale à la première bifurcation de l'artère hépatique droite.

2/ au temps artériolaire :

Les artérioles sont irrégulières et anarchiques : moniloformes, sténosées par endroits, dilatées en d'autres, amputées.

Contrairement aux métastases hypervascularisées, les artérioles ne se terminent pas par des aspects caractéristiques formant des aigrettes, des flammèches, des touffes.

Mais, il est à noter dans certains cas qu'à côté de zones artériolaires anarchiques peu vasculaires, peuvent coexister quelques aspects hypervascularisés à type de flammèches et de touffes, réalisant alors un panachage d'images avasculaires et hypervasculaires.

Alors que le diagnostic de métastases hypervasculaires repose le plus souvent sur la lecture du temps artériolaire, celui des métastases avasculaires est beaucoup plus difficile et parfois ne pourra pas être établi de façon certaine par l'artériographie.

3/ au temps parenchymateux :

C'est l'aspect hétérogène du foie qui est le plus caractéristique. Celui-ci est lié à la juxtaposition de zones normales, de zones opaques et de zones claires.

Les zones opaques ont leur tonalité la plus forte à un moment variable de l'examen. Leurs limites sont habituellement imprécises. Les zones claires correspondant schématiquement à trois types de lésions, soit à une amputation artérielle quand la zone claire apparaît seulement à la parenchymatographie d'origine artérielle, soit à une amputation veineuse quand elle n'apparaît qu'à la parenchymatographie de renforcement, soit à une nécrose quand elle est visible aux deux temps : c'est le cas de notre observation. Les images claires ne sont jamais limitées par un cerne.

Ainsi, en fonction de l'importance relative de chacune de ces images élémentaires, on peut distinguer différents aspects : quelques nodules seulement sur un fond hépatique normal, aspect en "mie de pain", aspect géodique d'allure kystique.

Légende des clichés radiologiques précédents :

- Cancer secondaire du foie par des métastases avasculaires
(Dr. HERNANDEZ)

Malade de 34 ans, présentant un cancer du rectum.

- Image lacunaire de la partie supérieure du foie gauche.

Contrairement aux métastases hypervasculaires, le contexte artériolaire est très pauvre.

Au temps de retour veineux, on voit nettement l'amputation.

Dans certains cas, le foie peut apparaître normal, alors qu'il existe des métastases diffuses.

Le retour veineux est habituellement précoce sous forme de veinules sus-hépatiques, anarchiques et ne donne pas d'image des grosses veines sus-hépatiques.

- Le deuxième diagnostic envisagé est celui de dilatation des voies biliaires intra-hépatiques (87)

Il est intéressant de connaître ces images pour ne pas les confondre avec celles des métastases hépatiques. Cette erreur est d'autant plus facile à commettre que cet examen est pratiqué au cours d'un ictère dont on soupçonne la nature néoplasique.

C'est avec cette notion que notre malade a été opéré, ainsi que sur la similitude des images artériographiques.

Les images de dilatation des voies biliaires intra-hépatiques montrent au temps parenchymateux une image hépatique rendue hétérogène par de multiples lacunes arrondies ou allongées.

A la différence des métastases, l'image de dilatation des voies biliaires intra-hépatiques est diffuse, de distribution très régulière dans la totalité du foie. De plus, elle ne s'accompagne d'aucune anomalie artérielle, ni artériolaire, les artères hépatiques sont seulement allongées du fait de l'hypertrophie hépatique, mais sans aucune déformation.

Cette description correspondait à notre cas, et nous le répétons, c'est grâce à la ressemblance des images artériographiques que l'intervention a été décidée.

. Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques (Dr. HERNANDEZ)

Bibliographie (87) - Artériographie coeliaque : temps artériel.

L'artère hépatique est normale de même que sa distribution intra-hépatique. Le foie est volumineux, les artères intra-hépatiques sont allongées, mais il n'y a aucune anomalie permettant d'évoquer la présence d'un processus tumoral.

. Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques (Dr. HERNANDEZ)

- Artériographie coeliaque - temps parenchymateux.

L'ombre hépatique est hétérogène avec de multiples lacunes de dimension variable. Cet aspect hétérogène, en l'absence de toute anomalie artérielle et artériolaire, correspond à une dilatation très importante des voies biliaires intra-hépatiques.

- Le dernier diagnostic que nous aurions pu envisager est celui de foie polykystique.

Les images artériographiques sont particulières à cause de la multiplicité des kystes. Il y a une discordance entre le petit calibre des artères hépatiques et le volume important du foie. Les artères sont allongées et surtout refoulées en S allongé, par l'association de plusieurs courbures : artères serpentine.

Au temps parenchymateux, le foie qui est augmenté de volume, a un aspect hétérogène, parsemé de nombreuses lacunes de volume variable.

L'existence de lésion rénale associée est un argument de plus pour ce diagnostic. En général, l'urographie est suffisamment évocatrice pour éviter l'artériographie rénale.

- L'intérêt de notre observation est donc d'apporter des images artériographiques d'abcès angiocholitiques diffus du foie qui sont des images peu connues et rarement retrouvées dans les publications.

Pour conclure, ce chapitre, nous rapportons une statistique de CAROLI qui donne une indication de la fréquence des hépatomégalias :

- Cirrhoses	39 %
- Cancers (primitifs et secondaires)	28 %
- Surcharges (y compris hémochromatoses)	18 %
- Kystes hydatiques	6 %
- Abcès du foie	3 %
- Tumeurs bénignes	3 %

Ceci situe la rareté des hépatomégalias dans les abcès du foie.

FOIE POLYKYSTIQUE

ARTERIOGRAPHIE COELIAQUE : TEMPS ARTERIEL

(Dr. BENNET)

Malgré l'hépatomégalie importante l'artère hépatique est grêle comparativement à l'artère splénique.

Les artères intra-hépatiques sont allongées, l'artère hépatique réalise une image sinusoidale par l'association de plusieurs courbures.

FOIE POLYKYSTIQUE (Dr. BENNET)

ARTERIOGRAPHIE COELIAQUE : TEMPS PARENCHYMATEUX

Aspect hétérogène et multilacunaire de l'hépatomégalie.

TRAITEMENT DES ABCES NON PARASITAIRES DU FOIE

=====

LES METHODES :

Le traitement des abcès du foie est médico-chirurgical. Avant l'ère des antibiotiques, le drainage chirurgical représentait le seul mode de traitement.

- L'ANTIBIOTHERAPIE :

Elle doit être sélective et polyvalente à la fois, prescrite à dose suffisante, par voie générale, de préférence intraveineuse, éventuellement complétée par l'injection in situ.

L'antibiothérapie est dangereuse car elle peut camoufler, voire décapiter un épisode infectieux, l'abcès évoluant alors à bas bruit sur un mode subaigu ou chronique.

- LA PONCTION :

Faite à titre diagnostique, elle devient un moyen thérapeutique en présence d'une suppuration collectée.

Les ponctions doivent souvent être répétées ce qui implique un repérage radiologique exact de la poche abcédée.

- LE DRAINAGE :

Il conserve ses droits, malgré les progrès de l'antibiothérapie : le seul impératif du drainage étant d'être efficace et direct. La voie d'accès est fonction de la localisation.

Le mode de drainage, large ou au contraire a minima dépend des caractères et de la topographie des lésions ; les échecs sont dus le plus souvent, à la méconnaissance de poches multiples.

LES INDICATIONS :

. Les abcès primitifs : au début, seul le traitement médical est donnée. Ultérieurement, la ponction exploratrice affirme sans réserve l'existence d'une collection suppurée.

L'intervention chirurgicale s'impose : drainage a minima en présence d'un pus homogène, drainage large si la cavité contient des débris nécrotiques.

. Les abcès secondaires : la difficulté commence avec leur identification. Il faut distinguer les abcès confluents justiciables de la même attitude que l'abcès primitif, et les abcès diffus, de type miliaire, dépassant les possibilités de l'intervention directe.

Enfin le traitement des abcès secondaires implique, obligatoirement, celui du foyer primitif, tel est le cas de notre observation où le traitement des abcès angiocholitiques doit obéir aux impératifs de la chirurgie biliaire et réserver une place de choix au drainage cholédocien.

CONCLUSIONS

=====

Nous rapportons une observation d'abcès angiocholitiques diffus du foie dus à une compression de la voie biliaire principale à la fois par un faux kyste céphalique du pancréas et par une pancréatite chronique calcifiante.

L'intérêt de cette observation réside en cinq points :

1/ ANATOMIQUE :

Les abcès angiocholitiques du foie englobant la totalité de la glande sont très rares. Notre observation rapporte en plus un aspect pseudo-tumoral jamais décrit.

Macroscopiquement à l'intervention chirurgicale, l'aspect était pseudo-néoplasique et il existait une grosse vésicule. Le diagnostic ne put être fait que par la ponction.

2/ ETIOLOGIQUE :

Cette complication n'a pas été décrite dans l'évolution d'une pancréatite calcifiante et d'un faux kyste du pancréas.

3/ CLINIQUE :

Le tableau réalisé était celui d'un ictère obstructif d'origine néoplasique.

4/ ARTERIOGRAPHIQUE :

Tout d'abord, nous apportons des images artériographiques d'abcès multiples diffus du foie.

Les images pouvaient également être interprétées comme celles de métastases hépatiques avasculaires. Toutefois un tel aspect a aussi été décrit dans les dilatations des voies biliaires intra-hépatiques. C'est la coexistence chez notre malade d'une part, d'un faux kyste du pancréas sur une pancréatite calcifiante et d'autre part de ces images, qui nous a fait demander la laparotomie exploratrice.

5/ THERAPEUTIQUE :

Alors que le pronostic des abcès angiocholitiques est classiquement sombre, le traitement médico-chirurgical a guéri notre malade.

Ce cas avait le double intérêt de présenter d'une part une forme pseudo-métastatique d'abcès angiocholitiques du foie et, d'autre part des images artériographiques particulières très comparables aux aspects décrits dans les métastases hépatiques avasculaires et dans les dilatations des voies biliaires intra-hépatiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLBRITEN F.F.
La pancréatite récidivante et le rétrécissement des voies biliaires.
Arch. Surg. Déc. 1953 - 67 - n° 6 - 779-789 - 3 fig.
2. ALBO R.J. et CBATA W.G.
Diagnostic radiologique de la cholangite sclérosante primitive.
Radiology - Juil. 1963 - 81 - n° 1 - 123-125 (Bibliogr.).
3. ALBOT G. et KAPANDJI M.
La cholangiolite obstructive au cours des cholangites diffuses non oblitérantes ou maladie de Hanot-Tossle.
Sem. Hôp. Paris - 14 Oct. 1962 - 38 - n° 56-57 - 3213-3231 - 13 fig. (Bibliogr.).
4. ANAGNOSTIDIS N.
Cholangéite oblitérante du canal hépatique.
Galemus (Grèce) - Juil.-Août 1963 - 5 - n° 7 - 561-575
(Bibliogr.) (Résumé Français)
5. ANDRE M.
Fistules biliaires dans les abcès tropicaux du foie (à propos de 3 observations). Abcès non amibiens.
Bull. sos. Path. Exct. - Mars-Avril 1961 - 54 - n° 2 - 207-211
6. ANTIA F.P. et MARKER F.
Abcès hépatique secondaire à un ulcère duodénal.
Lancet 26 Mars 1955 - 268 - n° 6868 - 649-650
7. ATKINSON A.J. et CARROLL W.W.
Cholangéite sclérosante associée à une entérite régionale.
J.A.M.A. - 13 Av. 1964 - 188 - n° 2 - 182-184 (Bibliogr.).

8. ARMENGAUD M., BAYLET R.J., DIOF BIRAM et FRAMENT V.
A propos des salmonelloses de sortie, 2 abcès du foie à salmonelles.
Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue Franç. 1er trim. 1961 - 6 -
n° 1 - 74-80 (Bibliogr.).

9. ARON E., ROY B. et GRCUSSIN P.
Abcès du foie par arête de poisson.
Presse méd. 17 Sept. 1966 - 74 - n° 38 - 1957-1958 (Bibliogr.)

10. ARZUA SULAICA E., BARBIER PUYC J.M. et TOLEDO UGARTE J.
Fistule oesophagohépatique (communication vraisemblable entre un
diverticule de l'oesophage et le foie où se forma un abcès).
Rev. clin. espan. - 15 Nov. 1968 - 3 - n° 3 - 319-322 - 7 fig.

11. BARTHOLOMEW L.G., WOOLNER L.B. et FERRIS L.B.
Cholangéite sclérosante : un nouveau concept étiologique et théra-
peutique
Gastroentérolgy - Juin 1962 - 42 - n° 6 - 741.

12. BARTHOLOMEW L.G. et Coll.
Angiocholite sclérosante. Association à une maladie de Riedel et
une péritonite fibreuse. Rapport de 2 cas.
New England J. Med. - 4 Juil. 1963 - 269 - n° 1 - 8-12 (Bibliogr.).

13. BAZAN J.C.
Abcès hépatiques.
Rev. Cuerpo Med. Déc. 1965 - 4 - n° 4 - 435-438.

14. BERCOVICI J. (Mme.)
A propos de 4 cas d'angiocholite uremigène : intérêt du propionate
de testostérone comme traitement adjuvant.
Thèse Paris - 1968 - n° 549 - 78 pages.

15. BERT J.M. et Coll.
Angiocholite urémigène en état de coma traitée par perfusion extra-corporelle du foie de porc.
Arch. Franç. Mal. App. dig - Juin 1968 - 57 - n° 4-5 - 513-514
16. BERT J.M. et Coll.
Epuration par perfusion de foie hétérologue pour angiocholite urémigène gravissime.
Rev. méd. Chir. mal. foie - Sept. 1968 - 43 - n° 4 - 153-164
5 fig. (Bibliogr.).
17. BERKE J. et PECORA C.
Les problèmes diagnostiques de l'abcès hépatique pyogène.
Am. J. Surg. - Mai 1966 - 111 - n° 5 - 678-682 (Bibliogr.)
18. BEVILACQUA G., MUZZANA F., MARTINOTTI A. et DI CARLO V.
Les abcès hépatiques.
Minerva Chir. - 30 Nov. 1969 - 24 - n° 22 - 1329-1341 - 12 fig.
19. BHATHAL P.S. et POWELL L.W.
Cholangéite oblitérante intra-hépatique primitive : variante possible de la "cholangéite sclérosante".
Gut. - Nov. 1969 - 10 - n° 11 - 886-893 - 15 fig. (Bibliogr.).
20. BLOCK M.A.
Les principes de traitement des abcès du foie.
Am. J. Surg. - Mai 1968 - 115 - n° 5 - 587-588 (Bibliogr.)
21. BLOCK M.A., SCHUMAN B.M., EYLER W.R., TRUANT J.P. et DUSAULT L.A.
Chirurgie des abcès du foie. Emploi de nouvelles techniques pour réduire la mortalité.
Arch. Surg. - Av. 1964 - 88 - n° 4 - 602-610 - 5 tabl. (Bibliogr.).

22. BOIJSEN E. et ABRAMS H.L.
Roentgenologie diagnosis of primary carcinoma of the liver
Acta Radiol. (Stockh) - 1965 - 3 - 257-277
23. BORIES AZEAU A. et DOSSA J.
Abcès non parasitaire du foie.
EMC Foie Fasc. 7021 A 10 (9-1964)
24. BOROVKOV S.A., OSTROVERKHOW G.E. et NIKOLSKY A.D.
Une nouvelle méthode de traitement des affections suppuratives du foie et des voies biliaires.
Khirourguia (Moscou) - 1967 - n° 1 - 57-62 (Bibliogr.).
25. BOULARD Cl., SUDUCA P. et CARCY J.B.
Abcès aigu non amibien du foie.
J. méd. Bordeaux, Oct. 1967 - 144 - n° 10 - 1558-1559.
26. BOURGECN M.R.
Le traitement chirurgical de certaines formes d'abcès du foie
(à propos de deux observations).
Arch. Franç. Mal. App. dig. -Nov. 1967 - 56 - n° 11 - 1125-1126.
27. BRUMC M.S. et Coll.
Fièvre d'origine inconnue, évolution clinique variable et épanchement pleural. Abcès du foie.
New-York State J. Med. -1er Mars 1968 - 68 - n° 5 - 664-674.
28. BUIST T.A.S.
Abcès pyogénique isolé du foie avec suppuration médiastinale.
Practitioner - Janv. 1963 - 190 - n°1135 - 133-137 (Bibliogr.).
29. BUTLER T.J. et Mc CARTHY C.F.
Abcès pyogénique du foie.
Gut. Mai 1969 - 10 - n° 5 - 389-399 - 8 fig. 8 tabl. (Bibliogr.).

30. CAROLI J. et NORA J.
L'hépatocolédoque dans les pancréatites.
Sem. Hôp. Paris - 15 Fév. 1953 - 29 - n° 12 - 575-591 - 10 fig.
(Bibliogr.).
31. CAROLI J., ANDRE J. et ZERVOYANNIS S.
Antibiotiques et suppuration intrahépatique camouflée.
Arch. Mal. App. dig. - Mai 1953 - 42 - n° 5 - 676-686 - 3 fig.
(Bibliogr.).
32. CAROLI J. et ANDRE J.
Les angiocholites urémigènes.
Rev. int. hépat. - 1953 - 3 - n° 2 - 215-284 - 17 fig. - 1 tabl.
(Bibliogr.).
33. CARRIER-CLERAMBAULT M.
Drainage par les voies biliaires d'un volumineux abcès du foie.
Bull. Soc. méd. Afrique noire - 1960 - 5 - n° 1 - 80-81.
34. CHABROL E. et GIRAULD A.
Les douleurs pseudo-lithiasiques des péri-pancréatites d'origine ganglionnaire.
Rev. int. hépat. - 1955 - 5 - n° 6 - 917-924 - 6 fig.
- 35.- CHALHOT F., HEULLY F., LARCAN A., GAUCHER P. et CALAMAI M.
Les angiocholites ictéro-urémigènes.
Rev. internat. hépat. - 1965 - 15 - n° 6 - 1065-1095 - (Bibliogr.).
36. CHAMPEAU M. et MEILLERE D.
Angiocholite par reflux sans stase apparente.
Presse méd. - 26 Janv. 1966 - 74 - n° 5 - 217-222 - 10 fig. (Bibliogr.)

37. CHIEZE J.P.
A propos de 35 cas d'angiocholite compliqués d'insuffisance rénale aigue.
Thèse Lyon - 1967 - 132 p., analysée in Lyon méd. - 15 déc 1968 - 99 - n° 50 - 1640-1641
38. CRISMER R., LEFEBVRE F. et DREZE C.
Pancréatite chronique douloureuse récidivante et ictérogène avec kyste céphalique rétentionnel. Guérison par kysto-duodénostomie.
Ann. Chir. (suppl. sem. hôp. Paris) Juin 1960 - 14 - n° 11-12 - C. 707 - C - 711 - 8 fig.
39. CRISMER R.
La bactériologie des infections biliaires.
Rev. internat. hépat. - 1965 - 15 - n° 4 - 709-719 (Bibliogr.) (Texte Français).
40. CRONIN K.
Les abcès à pyogène du foie.
GUT. Mars 1961 - 2 - n° 1 - 53-59 (Bibliogr.)
41. CUTLER B. et DONALDSON G.A.
Cholangéite sclérosante primaire et cholangéite oblitérante.
Am. J. Surg. - Avril 1969 - 117 - n° 4 - 502-511 (Bibliogr.)
42. CZYZEWKI K.
L'administration des antibiotiques par voie splénique dans les cholangéites purulentes.
Lyon chir., Nov. 1961 - 57 - n° 6 - 920-921.
43. DAILLY R., DAVY A. et MCRIN C.
Les abcès du foie à streptocoque viridans après angine.
Gaz. méd. France - le 15 Juin 1968 - 75 - n° 17 - 3547-3554 (Bibliogr.).

44. DANDURAND B., SAINT-MARTIN M. et BEAUDCIN L.
Abcès microbiens du foie. A propos de 16 observations nouvelles.
Union méd. Canada - Janv. 1969 - 98 - n° 1 - 55-62 (Bibliogr.).
45. DAVIDOVITCH P.
Le retentissement biliaire des pancréatites chroniques.
J. Radiol. Electrol. - Oct. 1959 - 40 - n° 10 - 611-613 (Bibliogr.).
46. DAVIDOVITCH P.
Le retentissement biliaire des pancréatites chroniques.
Arch. Mal. App. dig. - Déc. 1959 - 48 - n° 12 - 1707-1712
6 fig. (Bibliogr.)
47. DAVIDSON J.S.
Abcès solitaire pyogène du foie.
Brit. Med. J. - 5 Sept -1964 - n° 5409 - 613-615 (Bibliogr.).
48. DAWSON J.L.
Ictère, choc septique et insuffisance rénale aigue.
(Complications rénales après angiocholite ascendante).
Am. J. Surg. - Avril 1968 - 115 - n° 4 - 516-518 (Bibliogr.).
49. DE ARTEAGA E. et MALDONADO ALLENDE I.
Abcès à pyogènes du foie secondaires à une péritonite appendiculaire.
Prensa. méd. argent. - 25 Août 1961 - 48 - n° 34 - 2363-2367
10 fig. (Bibliogr.).
50. DEHNER L.P. et KISSANE J.M.
Les abcès hépatiques à pyogènes chez le nourrisson et l'enfant.
J. of Ped. - Mai 1969 - 74 - n° 5 - 763-773 - 5 tabl. (Bibliogr.).
51. DE L'ARBRE G.
Les abcès multiples du foie.
Am. of Surg. - Janv. 1953 - 137 - n° 1

52. DEMEULENAERE L. et ROTTIERS R.
Mise au point à propos de l'angiocholite urémigène.
Acta Gastro-entéro. Belg - Août-Sept 1964 - 27 - n° 8-9 - 446-449 (Bibliogr.).
53. DESHEVCY B.E.
La flore bactérienne dans la cholécystite chronique et dans l'angiocholite et sa sensibilité aux antibiotiques.
Terapevtitcheskii Arkhiv (Moscou) - 1961 - 33 - N° 10 - 67-71 (Bibliogr.).
54. DIFFENBAUGH W.G., STROHL E.L. et DE PADUA C.
Absès à pyogène du foie.
Arch. Surg. - Déc. 1960 - 81 - n° 6 - 934-941 (Bibliogr.).
55. DOLEZAL M., SZARBINSKI T. et ZAJACZKOWSKI J.
Le rôle des levures dans les affections du tractus biliaire.
Polski Tygod. Lek - 1961 - 16 - n° 42 - 1604-1606 -Bibliogr.).
56. DORFMAN L.L. et KALGANOVA I.N.
Excision du lobe gauche du foie pour abcès multiples.
Klinitcheskaïa (Moscou) 1966 - 44 - n° 6 - 126-128.
57. DOW R.W. et LINDENAUER S.M.
Cholangéite suppurative obstructive aigue.
Am. Surg. - Fév. 1969 - 169 - n° 2 - 272-276 (Bibliogr.)
58. DUCKLER L.
Cholangéite sclérosante primaire
Radiology - Mai 1970 - 95 - n° 2 - 377-378 (Bibliogr.).
59. EHRLICH F. et la VERE G.
Infection du foie à Clostridium.
Med. J. Australia - 23 Nov. 1963 - 50 - n° 21 - 886-887 (Bibliogr.)

60. ELMSLIE R.G.
Abcès pyogénique du foie associé à des calculs du canal cholédoque.
Med. J. Australia - 29 Mai 1965 - 52 - n° 22 - 800-802 (Bibliogr.)
61. ELSON M.W.
Visualisation radiographique "ante mortem" d'une gangrène gazeuse du foie.
Radiology - Janv. 1960 - 74 - n° 1 - 57-60 - 5 fig - (Bibliogr.)
62. FADZFAN A.J.S., CHANG K.P.S. et WONG C.
Abcès pyogénique du foie traité par l'aspiration fermée et les antibiotiques.
Brit. J. Surg. - Sept 1953 - 41 - n° 166 - 141-152
63. FAYE C.M.
Abcès du foie
Gaz. hôp. - 20 Mai 1963 - 135 - n° 14 - 659-661.
64. FLEMMING R.J., FLINT L.M., OSTERHOUT S. et SHINGLETON W.W.
Etudes bactériologiques de l'infection des voies biliaires.
Ann. Surg - Oct. 1967 - 166 - n° 4 - 563-572 - 9 tabl. (Bibliogr.)
65. FONTAINE R. et KIENY R.
Angiographie sélective dans les affections hépatiques et pancréatiques et sa valeur diagnostique.
Rev. internat. hépat. - 1966 - 16 - 763-784 .
66. FOSTER S.C., SCHNEIDER B. et SEAMAN W.B.
Abcès intra-hépatiques pyogènes contenant du gaz.
Radiology - Mars 1970 - 94 - n° 3 - 613-618 (Bibliogr.).
67. FRAYSSE H. et MELEY J.
Abcès non amibiens du foie (A propos de 2 cas traités chirurgicalement).
Arch. Mal. App. Dig -Mars 1961- 50 -n° 3 -237-241 (Bibliogr.)

68. FUNCK-BRENTANO J.L., MERY J.P., VANTELON J. et WATCHI J.
Les insuffisances rénales aiguës de "l'angiocholite urémigène"
(18 observations personnelles)
Presse méd. - 24 Avril 1963 - 71 - n° 20 - 1039-1042 (Bibliogr.)
69. FUREY A.T.
Cholangéite ascendante
New-York State J. Med. - 1er Juin 1966 - n° 11 - 1299-1303 -
(Bibliogr.).
70. GAISFORD W.D. et MARK J.B.D.
Traitement chirurgical des abcès hépatiques.
Am. J. Surg - Août 1969 - 118 - n° 2 - 317-326 - 6 fig. (Bibliogr.).
71. GELLIER L.I., MASCHENKO R.G. et SVETACHEVA E.A.
Secrétion partielle du composant acide de suc gastrique et indices
d'électrogastrographie dans des cas d'inflammation chronique des
voies biliaires au cours des exacerbations.
Terapevtitcheski Arkhiv (Moscou) - 1967 - 39 - n° 12 - 83-86 -
(Bibliogr.). (Résumé anglais).
72. GILLESPIE W.A.
Bactériologie des abcès péri-hépatiques et intra-hépatiques.
Proc. Roy. Soc. Med. - Mars 1970 - 63 - n° 3 - 322-323
(Bibliogr.)
73. GLENN F. et WHITSELL J.C.
Angiocholite sclérosante primitive.
Surg. Gyn. Obst. - Nov. 1966 - 123 - n° 5 - 1037-1046 (Bibliogr.)
74. GLENN F. et MOODY F.G.
Cholangéite suppurée obstructive aiguë.
Surg. Gyn. Obst. Sept 1961 - 113 - n° 3 - 265-273 - 5 fig.
(Bibliogr.).

75. GOINARD P. et PELISSIER G.
Traitement des cavités suppurées centro-hépatiques.
Mém. Acad. Chir. - 15 et 22 Nov. 1961 - 87 - n° 28 et n° 29 - 829-832.
76. GOINARD P. et PELISSIER G.
Aspects chirurgicaux des cholangéites.
Mém. Acad. Chir. - 15 et 22 Fév. 1961 - 87 - n° 6-7 - 200-207
77. GONZALEZ L.L., JAFFE M.S., WIOT J.F. et ALTEMIER W.A.
Pseudo-kyste pancréatique : une cause d'ictère par occlusion.
Ann. Surg. - Avril 1965 - 161 - n° 4 - 569-576 - 5 fig. (Bibliogr.).
78. GCWER N.D., MCND M.C. et CWEN D.
Abcès du foie après perforation du foie par une arête de poisson.
Brit. Med. J. - 18 Fév. 1961 - n° 5224 - 475-476. (Bibliogr.)
79. GRANT R.N., MORGAN.L.R. et COHEN A.
Abcès hépatiques
Am. J. Surg. - Juil. 1969 - 118 - n° 1 - 15-20 (Bibliogr.)
80. GRUA O.E. et Mc MURRIN J.A.
Cholangéite sclérosante. Revue et présentation d'une variante pathologique rare.
Am. J. Surg. - Nov. 1968 - 116 - n° 5 - 659-663 (Bibliogr.).
81. GRUHN J.G. et CCHEN M.
Abcès pyogènes du foie. Etude clinico-pathologique de 36 cas.
Internat. Surg. Dig. - Avril 1966 - 75 - n° 4 - 150-151
82. GUERRIN F., FCVET A. et LESCUT J.
Etude de la distension des voies biliaires par la cholécystographie avec cholécystokinine au cours des pancréatites chroniques anictériques
Arch. Mal. App. dig. - Juin 1963 - 52 - n° 6 - 695-699

83. GULZOW M.
Pancréatite et maladies hépatiques.
Deutsche Zschr. Verdauungs-Stoffwechselkr - 1956 - 16 - n° 5
198-210 - 5 fig. (Bibliogr.).
84. HARLEY H.R.S.
La radiologie dans le diagnostic et le contrôle du traitement
chirurgical des abcès sous-phréniques et des abcès du foie.
Proc. Roy. Soc. Méd. - Mars 1970 - 63 - n° 3 - 319-322 (Bibliogr.)
85. HAUPERT A.P., CAREY L.C., EVANS W.E. et ELLISON E.H.
Cholangéite suppurée aigue.
Arch. Surg. - Avril 1967 - 94 - n° 4 - 460-468 - 10 fig. (Bibliogr.)
86. HELISTROM H.R. et PEREZ-STABLE E.C.
Fibrose rétropéritonéale avec vasculite disséminée et cholangéite
sclérosante intra-hépatique.
Am. J. Med. - Fév. 1966 - 40 - n° 2 - 184-187 (Bibliogr.)
87. HEPP J., HERNANDEZ C., MOREAUX J., BISMUTH H.
L'artériographie dans les affections chirurgicales du foie, du
pancréas et de la rate.
1968 - Masson 89-94
88. HERFORT K.
Pancréatite et voie biliaire éfférente.
Deutsche Zschr. Verdauungs - 1963 - 28 - n° 2-4 - 241-244
89. HERAUD M., DELOBELLE-DEROIDE (Mme), FILLOCHE B. et
RAZEMON
Angiocholite avec hypotonie de la voie biliaire principale.
Arch. Franç. Mal. App. dig. -Déc. 1968 - 57 - n° 12 - 1055
90. HEULLY F. et Coll.
Les cholangites primitives
Arch. Franç. Mal. App. dig. - Av-Mai 1969 - 58 - n° 4-5 - 265.

91. HEULLY F. et Coll.
Les cholangéites primitives.
Arch. Franç. Mal. App. dig. - Déc. 1969 - n° 58 - n° 12 - 757-772.
92. HICKEN N.F., Mc ALLISTER A.J. et NILSSON J.
Résection de tout le lobe gauche du foie. Abscès intra-hépatique, calculs et corps étrangers.
Am. J. Surg. -Fev. 1963 - 105 - n° 2 - 278-284 - 6 fig. (Bibliogr.).
93. HILLEMAND P., HEPP J. et VARAY P.
Etude des voies biliaires dans un cas de pancréatite chronique.
Arch. Mal. App. dig. - 1944 - n° 9-10 - 240-241.
94. HINCHEY E.J. et COUPER C.E.
Cholangéite suppurative obstructive aigue.
Am. J. Surg. -Janv. 1969 - 117 - n° 1 - 62-68 (Bibliogr.).
95. HUANG T., BASS J.A. et WILLIAMS R.D.
La signification de la pression biliaire dans la cholangéite.
Arch. Surg. - Mai 1969 - 98 - n° 5 - 629-632 (Bibliogr.).
96. P. HUARD et MEYER-MAY J.
Les abcès du foie.
Paris- Masson - 1936.
97. HUGOL B.
Abscès hépatiques staphylococciques récidivants chez un garçon de 12 ans.
Thèse Paris - 1968 - n° 1016 - 58 pages.
98. HORNTRICH J.
Abscès hépatiques cholélithogènes.
Zbl. Chir. -27 Déc 1969 - 94 - n° 52 - 1782-1787 - (Bibliogr.)

99. ISSELBACHER K.J. et SCULLY R.E.
Affection hépatique associée à une recto-colite hémorragique.
Périangiocholite avec évolution vers la cirrhose.
New-England J. Med. - 23 Janv. 1964 - 270 - n° 4 - 199-206 -
5 fig. (Bibliogr.).
100. IVANOV P.A. et ZADORINA N.G.
La thrombo-élastographie dans les affections inflammatoires
des canaux biliaires (en pratique chirurgicale).
Klinitscheskaïa med. (Moscou) - 1968 - 46 - n° 10 - 75-78 (Bibliogr.)
101. IVANOV P.A.
La technique dans les affections inflammatoires aiguës des voies
biliaires.
Khirourguia (Moscou) - 1968 - n° 3 - 37-41 (Bibliogr.).
102. JACKSON J.K. et Mc VAY C.B.
Cholangéite sténosante.
Internat. Surg. Dig. - Déc. 1962 - 71 - n° 12 - 635.
103. JAMBCN M., BRUNAL D., BERTRAND M., MION C. et BALDY-
MOULINIER
Angiocholite et septicémie à protéus, collapsus endotoxinique
terminal.
Montpellier Med. - Nov. 1962 - 105 - n° 3 - 157-158.
104. JASIENSKI S.
Résultats éloignés du traitement chirurgical de la cholélithiase, la
cholécystite et la cholangite..
Polski Tygod. Lek - 1964 - 19 - n° 8 - 295-299 - 5 tabl. (Bibliogr.).
105. JAUBERT DE BEAUJEU M., BETHNCD M., MCLLARD P., CAMPO-
PAYSAA. A. et NIVELCN J.L.
Abscess hépatique à forme tumorale chez un nourrisson.
Pédiatrie - Avril-Mai 1968 - 53 - n° 3 - 363-365.

106. JOLY R.
Radiologie biliaire dans les pancréatites chroniques.
(A propos de 16 cas chirurgicaux).
Thèse Paris - 1957 - n° 143 - 43 Pages.
107. JOSEPH W.L., KAHN A.M. et LONGMIRE W.P. Jr.
Abcès pyogénique du foie. Différentes formes de son étude.
Am. J. Surg. - Janv. 1968 - 115 - n° 1 - 63-68 (Bibliogr.).
108. KAISER E. et RINGAL R.
Cholangéite chronique récidivante.
Praxis - 2 Déc. 1965 - 54 - n° 48 - 1418-1424 (Bibliogr.).
109. KARAM J.H. et JACOBS T.
Un cas d'hémobilie : hématémèse et melaena provenant d'un abcès térébrant du foie.
Ann. of Int. Med - Fév. 1961 - 54 - n° 2 - 319-326 (Bibliogr.).
110. KAYABALI I., UYSAL S. et TAN M.
Abcès uniloculaires à pyogènes du foie. Réflexions à propos de 9 cas.
Lyon Chir. - Sept. 1966 - 62 - n° 5 - 679-690 - 5 fig - (Bibliogr.).
111. Mc KENZIE C.G.
Infection pyogène du foie secondaire à une infection de la zone de drainage portal.
Brit. Med. J. - 19 Déc. 1964 - n° 5424 - 1558-1563 (Bibliogr.).
112. KNOWLES R. et RINALDO J.A.
Abcès hépatique pyogénique probablement secondaire à une diverticulite du sigmoïde. Relation de deux cas.
Gastroentérolgy - Fév. 1960 - 38 - n° 2 - 262-266.
113. KRIEGER J., SEAMAN W.B. et PORTER M.R.
L'aspect radiologique de la cholangéite sclérosante.
Radiology, Mai 1970 - 95 - n° 2 - 369-375 - 10 fig. (Bibliogr.).

114. LEBLANC J., DISEUR J. et LAUTIER P.
Trois observations d'abcès primitifs non amibiens du foie.
Arch. Franç. Mal.App. dig. - Sept. 1967 - 56 - n° 9 - 865-866
115. LERMAN B., GARLOCK J.H. et JANCWITZ H.D.
Pyléplébite suppurée avec abcès multiple du foie compliquant une iléite locale.
Revue de la littérature 1940-1960.
Ann. Surg. - Mars 1962 - 155 - n° 3 - 441-448 (Bibliogr.).
116. LEVRAT M. et TRUCHOT R.
Angiocholites.
E.M.C. Foie - Fasc. 7055 A 10 - (5 - 1966).
117. LOMBART-PLATET R., HUMBERT G. et VAUZELLE J.L.
Abcès multiples du foie communiquant avec des dilatations segmentaires des voies biliaires intra-hépatiques.
Arch. Mal. App. dig. - Juin 1965 - 54 - n° 6 - 688.
118. LONGO O.
Cholécystite pancréatique.
Mém. Acad. Chir. - 11-18 Déc. 1957 - 83 - n° 31-32 - 983-985.
119. MADSEN C.M. et SECCURIS N.
Abcès hépatique solitaire chez un nouveau-né (infection d'origine ombilicale).
Surgery - Juin 1960 - 47 - n° 6 - 1005-1009 (Bibliogr.).
120. MAGYAR I.
Cholangites
Deutsche Zschr. Verdauungs-Stoffwechselkr - 1965 - 25 - n° 4 - 170-172.
121. MAI K.S., Mc FADZEAN A.J.S. et YEUNG R.
Hypertension pulmonaire micro-embolique dans la cholangéite pyogène
Brit. Med. J., - 6 Janv. 1968 - n° 5583 - 22-64 (Bibliogr.).

122. MALDACEA F.
L'angiocholite urémigène.
Policlinico (sez. prat.) 25 Mars 1968, 75 - n° 13 - 432-439 -
(Bibliogr.) (Résumé Français).
123. MAMANTAVRISHVILI D.G.
Cholangéite sclérosante primaire.
Kirourgia (Moscou) - 1968 - n° 3 - 65-68 - (Bibliogr.)
124. MANESIS J.C. et SULLIVAN J.F.
Cholangéite sclérosante primitive.
Arch. of Int. Med. - Fev. 1965 - 115 - n° 2 - 137-139 (Bibliogr.).
125. MATHESON N.A., GARDNER D.L. et DUDLEY H.A.F.
Infection du foie.
Brit. J. Surg - Mai 1964 - 51 - n° 5 - 363-367 (Bibliogr.).
126. MAUR M., RODRIGUEZ R.O. et MEJIA M.M.R.
La bilamide dans le traitement des cholangéites rebelles.
Prensa Méd. argent. - 29 Nov. 1963 - 50 - n° 48 - 3125-3131 -
5 fig. (Bibliogr.).
127. MAY R.P., LEHMANN J.D. et SANFORD J.P.
Difficultés du diagnostic entre les abcès amibiens et pyogéniques
du foie.
Arch. of Int Méd. - Janv. 1967 - 119 - n° 1 - 69-74 - (Bibliogr.).
128. MERCIER R., MOLINA Cl., CHEMINAT J.Cl. et FRANCCIS M.
Problèmes médico-chirurgicaux posés par les suppurations de la
convexité du lobe droit du foie.
Sem. Hôp. Paris - 14 Mars 1968 - 44 - n° 13/3 - 864-871 - 7 fig.
129. MILLETT J.
Abcès solitaire du foie.
New-York State J. Méd. - 1er Juil. 1966 - 66 - n° 13 - 1773-1777
(Bibliogr.).

130. MIROUZE J., JAFFIOL C., BRIANT A. et MARTY P.
Angiocholite hyperseptique avec urémie initiale et collapsus vasculaire second : septicémie à pyocyanique (à propos de deux observations).
Montpellier Méd. - Nov. 1962 - 105 - n° 3 - 146-147.
131. MOLINARI M.
Contribution à l'étude du diagnostic de l'abcès du foie par la scintigraphie hépatique.
Thèse Paris - 1963 - n° 220 - 47 pages.
132. MONGES H., DELMONT J., JOUVE P., HUGUET J.F. et HANCY A.
Valeur comparative des différents procédés d'exploration dans les collections suppurées et nécrotiques du foie.
Ann. Radiol. - 1968 - 11 - n° 11-12 - 819-822 - 7 fig.
133. MORIN M., MOUCHET A. et PEROL R.
Les abcès aigus non amibiens du foie.
(Fréquence et étiologie actuelles, clinique, traitement).
Rev. Praticien - 21 Fév. 1966 - 16 - n° 6 - 739-754 (Bibliogr.).
134. MOUSSEAU M., VISSET J., BAUDRY G. et LE BODIC L.
Cholangite sclérosante primitive. A propos d'un cas.
Arch. Franç. Mal. App. dig. - Déc. 1968 - 57 - n° 12 - 1063.
135. MULLER B. et PLANTIER M.
Petits abcès du foie dépistés par péritonéoscopie au cours d'une lithiase biliaire.
Arch. Mal. App. dig. - Sept. 1961 - 50 - n° 9 - 972-975.
136. NEBESAR R.A., TEFET M. et COLODNY A.H.
Angiographie de l'abcès du foie dans les affections granulomateuses de l'enfant. Une observation.
Am. J. Roentgenol - Mars 1970 - 108 - n° 3 - 628-631 (Bibliogr.).

137. NGUYEN-HUU-LUCNG et FOURNIER J.
Abcès du foie et septicémie à *Salmonella Cholerae* suivis chez un montagnard du Lang-Bian. La question des abcès bactériens du foie au Viet-Nam.
Bull. Soc. Path. exot - Mars-Avril 1960 - 53 - n° 2 - 256-264 - (Bibliogr.)
138. OCHSNER A., DE BAKEY M. et MURRAYS
Abcès pyogénique du foie
Am. J. Surg. - 1938 - 40 - n° 4 - 292-319.
139. ONG G.B.
Etude de la cholangiocholite infectieuse récidivante.
Arch. Surg. - Fév. 1962 - 84 - n° 2 - 199-225 - 20 fig. 15 tabl. (Bibliogr.).
140. OSTERMILLER W. Jr. et CARTER R.
Abcès hépatique.
Arch. Surg. - Mars 1967 - 94 - n° 3 - 353-356 (Bibliogr.).
141. OSTERMILLER W. Jr., THOMPSON R.J. Jr., CARTER R. et HINSHAW D.B.
Cholangéite obstructive aigue.
Arch. Surg. - Mars 1965 - 88 - n° 3 - 392-395 (Bibliogr.)
142. OSTROVERKHOV G.E., NIKOLSKY A.D., KOTOV A. et MURASHEVA Z.M.
Introduction de substances médicinales par la veine ombilicale dans le traitement des abcès hépatiques.
Khirourguia (Moscou) - 1970 - n° 4 - 75-79 - (Bibliogr.).
143. OSTROVERKHOV G.E., SUVOROVA T.A., NIKOISKY A.D. et KCSACHENKO P.A.
Perfusion transombilicale des substances de contraste et médicamenteuses dans le diagnostic et le traitement des affections chirurgicales du foie (cancer, cholécystite aigüe, angiocholite suppurée).
Khirourguia (Moscou) - 1967 - n° 11 - 65-70.

144. OVSYANNIKOVA N.F. et LAGERT I.K.
Le traitement des affections inflammatoires des canaux biliaires
secrétants par la monomycine.
Klinitscheskaïa (Moscou) - 1964 - 42 - n° 5 - 15-57 (Bibliogr.)
Résumé anglais).
145. OVSYANNIKOVA N.P.
L'érythromycine dans l'angiocholite.
Terapevtitcheskii Arkhiv (Moscou) - 1963 - n° 3 - 57-60 -
(Bibliogr.) (Résumé anglais).
146. PAI S.T. et BAKK Y.W.
Scintigraphie aux radioisotopes dans le diagnostic des abcès du foie;
Am. J. Surg. - Mars 1970 - 119 - n° 3 - 330-333 - 6 fig. (Bibliogr.).
147. PALACIO J., GUIDO J.J., GENNARO C. et HOJMAN D.
Abcès hépatiques chroniques à pyogènes. Syndrome de malabsorp-
tion par jéjunolite infectieuse et syndrome pluricarantiel.
Prensa méd. Argent. - 23 Juin 1961 - 48 - n° 25 - 1793-1801
7 fig. (Bibliogr.).
148. PATTERSON H.C.
Aspiration ouverte pour abcès solitaire du foie.
Am. J. Surg. - Mars 1970 - 119 - n° 3 - 326-329 (Bibliogr.).
149. PATTERSON D.K., OZEPAN R.S., GLANTZ C.J., MILLER A.B.
et FINEGOLD S.M.
Abcès pyogénique du foie dû à des streptocoques microaérophiles.
Ann. Surg. - Mars 1967 - 165 - n° 3 - 362-376 - 9 fig. - 5 tabl.
(Bibliogr.).
150. PLACETELLI G. et VISCO G.
Les cholangites
Policlinico (sez. prat) - 3 Janv. 1966 - 73 - n° 1 - 1.22 (Bibliogr.)
(résumé Français).

151. PODESTA H.A. et Coll.
Syndrome fébrile prolongé par cholangio-hépatite.
Prensa méd. argent. - 8 Mars 1968 - 55 - n° 2 - 100-104 (Bibliogr.)
152. POLLARD J.J., NEBESAR R.A. et MATOSO L.F.
Angiographie diagnosis of benign diseases of liver.
Radiology 1965 - 86 - 276-283.
153. PROCHER F. et CARCLI J.
Etude cinéradiomanométrique du reflux wirsungien.
Rev. int. hépat. - 1955 - 5 - n° 6 - 875-890 (Bibliogr.).
154. PUSATERI R. et INFRANZI A.
Abcès solitaire pyogénique du foie par Pseudomonas aeruginosa.
Acta med. ital. - Av-Mai-Juin 1965 - 20 - n° 4-5-6 - 36-40 -
6 fig. (Bibliogr.).
155. PYRTEK L.J. et BARTUS S.A.
Pyémie hépatique.
New-England J. Med. - 18 Mars 1965 - 272 - n° 11 - 551-554.
156. QUATTROCCHI G.
Cas extrêmement rare d'abcès piogazeux du foie Clostridium
sporogenes-bactérium pyocianum.
Riforma med. - 16 Mars 1963 - 77 - n° 11 - 288-291 - (Bibliogr.)
(Résumé Français).
157. REYNELL P.C.
Les antibiotiques dans la cholangéite récidivante
Brit. med. J., -15 Mai 1965 - n° 5445 - 1288-1289 (Bibliogr.).
158. RIHTMAN M.
Diagnostic radiologique de l'abcès hépatique.
J. Radiol. Electrol. - Mai 1965 - 46 - n° 5 - 241-244 - 6 fig.
(Bibliogr.).

159. RONDELLI L.
Origine des bactéries dans le canal biliaire.
Minerva med. - 17 Mars 1968 - 59 - n° 22 - 1281 .
160. DE ROSA F.
La furazolidone associée au glucuronolactone dans le traitement
des hépato-cholangéites aiguës.
Gaz. méd. ital. - Juin 1960 - 119 - n° 6 - 218-222 (Bibliogr.)
161. ROTH P. et COHEN S.
Cholangéites. Revue de la littérature et rapport d'un cas repré-
sentatif.
Am. J. Gastroenterology - Fév. 1970 - 53 - n° 2 - 154-163 -
(Bibliogr.).
162. RUDENSKAYA I.N.
Association d'une anémie hémolytique et d'une angiocholite
d'origine calculeuse.
Pediatria (Moscou) - 1961 - n° 12 - 31-33 (Bibliogr.).
163. SALEMBIER Y. et MEIGNIE P.
Cholangites du canal hépatique commun.
Arch. Mal. App. dig. - Mars 1962 - 51 - n° 3 - 218-222.
164. SAPKAS A. et KARAVAS N.
Quatre cas de cholangéite sclérotique.
Langenbecks Arch. Chir. - 1969 - 325 - 577-584 (Bibliogr.).
165. SARLES H., SARLES J.C. et GUIEN C.
Etude des voies biliaires et pancréatiques au cours des pancré-
atites chroniques.
Arch. Mal. App. dig. - Juin 1958 - 47 - n° 6 - 664-683 - 7 fig.
(Bibliogr.).

166. SCHILLER W.
Nécrose graisseuse de la cellule du foie causée par le reflux pancréatique.
Surg. Gyn. Obst. - Janv. 1941 - 72 - n° 1 - 70-80 (Bibliogr.).
167. SCHMIDT E. et SCHMIDT F.W.
Echantillons d'enzymes du foie humain dans la cholangéite et d'autres lésions hépatiques. Déterminations de l'activité enzymatique.
Klin. Wschr. - 1er Juil. 1963 - 41 - n° 13 - 649-653 (Bibliogr.)
168. SCHMITT H.E. et ELKE M.
Abcès hépatique simulant une tumeur gastrique.
Fortschr. Geb. Röntgenstr. - Oct. 1966 - 105 - n° 4 - 564-585
169. SCHUMAN B.M., BLOCK M.A. et MYLER W.R. et DUSAULT L.
Abcès du foie : scintigraphie hépatique au RIRB (Rose Bengale marqué à l'I(131) dans le diagnostic et le traitement.
J.A.M.A. - 7 Mars 1964 - 187 - n° 10 - 708-711 5 fig. (Bibliogr.)
170. SCOTT A.J. et KHAN G.A.
L'origine des bactéries dans les canaux biliaires.
Lancet - 14 Oct. 1967 - n° 7520 - 790-792 (Bibliogr.).
171. SELESNICK S.
Ictère récidivant dans la pancréatite chronique récidivante.
Gastroenterology - Juin 1952 - 21 - n° 2 - 230-237 - 2 tabl. (Bibliogr.)
172. SELYE H., VASKU J. et GABBIANI G.
Reproduction expérimentale de cholangéite et de pancréatite par le saccharate d'oxyde ferrique (Fe-OS).
Am. J. Gastroentérol. - Oct. 1962 - 38 - n° 4 - 450-459 - 6 fig. (Bibliogr.).

173. SEPPALA K.
Culture des échantillons d'aspiration de biopsie du foie dans la cholangéite.
Ann. med. Int. Fenniae - 1965 - 54 - n° 2 - 51-53 (Bibliogr.)
174. SHALLOW T.A., EGER S.A. et WAGNER F.B.
Pancréatite suppurée associée à un abcès du foie.
Ann. Surg. - Juin 1945 - 121 - n° 6 - 853-859.
175. SHAKHNAZAROV A.E.
Le traitement de la cholécystite chronique et de la cholécysto-angiocholite à l'aide d'un nouveau médicament russe : l'oxaphénamide.
Klinitscheskaïa Med. (Moscou) - 1961 - 39 - n° 6 - 100-103.
176. SHARMA K. et KUMAR R.
Abcès solitaires du foie chez un nouveau-né.
Surgery - Mai 1967 - 61 - n° 5 - 812-813.
177. SHERLOCK S.
Cholangite chronique. Etiologie, diagnostic et traitement.
Brit. med. J., - 31 Août 1968 - 3 - n° 5617 - 515-521 - 5 fig. (Bibliogr.).
178. SHERMAN J.D. et ROBBINS S.L.
Caractéristiques nouvelles de cas autopsiés d'abcès hépatique.
Am. J. Med. - Juin 1960 - n° 6 - 943-950 (Bibliogr.).
179. SHOR L.M., KONDRATOVA R.S. et SHIKHMAN S.M.
Cholangiographie transcutanée et cholangéite.
Klinitscheskaïa med. (Moscou) - 1967 - n° 7 - 72-76 - 6 fig. (Bibliogr.).
180. SMITH M.P. et LOE R.H.
Cholangéite sclérosante. Revue des rapports de cas récents et de maladies associées et de 4 nouveaux cas.
Am. J. Surg. - Août 1965 - 110 - n° 2 - 239-246 (Bibliogr.).

181. SPELLBERG M.A.
Traitement de l'abcès du foie non amibien (pyogène)
Am. J. Gastroenterol. - Mai 1969 - 51 - n° 5 - 410-417 (Bibliogr.)
182. STANFORD W., NIELSEN A.A. et DAWSON R.G.
Abcès hépatique.
Arch. Surg. - Janv. 1968 - 96 - n° 1 - 20-24 (Bibliogr.).
183. STAUB H.
L'état du foie dans les pancréatites chroniques. Essai pour établir une unité physio-pathologique foie-pancréas.
Rev. int. Hépat. 1955 - 5 - n° 6 - 745-760 - 6 fig. (Bibliogr.)
184. STEIGMANN F.
Réciprocité de mauvaise augure des affections hépatiques et de la pancréatite.
Am. J. Gastroenterol. - Avril 1960 - 33 - n° 4 - 454-460 - 1 tabl. (Bibliogr.)
185. STOCK F.E.
Cholangiohépatite orientale.
Proc. Roy. Soc. Med. - Mars 1968 - 61 - n° 3 - 223-224.
186. STOCK F.E. et FUNG J.H.Y.
Cholangio-hépatite orientale.
Arch. Surg. - Avril 1962 - 84 - n° 4 - 409-412.
187. STOKES J.F.
L'abcès cryptogénétique du foie.
Lancet - 13 Fév. 1960 - 1 - n° 7120 - 355-358 - 4 fig. (Bibliogr.).
188. TAGIBEKOV K.G.
Abcès pyogéniques du foie.
Khirurgia (Moscou) 1962 - n° 10 - 63-68 (Bibliogr.).

189. TARLOV E.L.
Aspect clinique et diagnostic des abcès du foie.
Klinitshescaïa Méd. (Moscou) - 1961 - 39 - n° 7 - 39-43 (Bibliogr.)
190. TASCHIERI A.M. et FERRI O.
Contribution à la connaissance des angiocholites urémigènes.
Arch. Ital. Chir. - 1963 - 89 - n° 4 - 453-456 (Bibliogr.)
(Résumé Français).
191. TRAD J. et PARAF A.
Les angiocholites aiguës avec hyperazotémie.
Gaz. méd. France - 15 Juin 1968 - 75 - n° 17 - 3585-3594 -
(Bibliogr.).
192. TRAISSAC F.J. et Coll.
Abcès du foie par contiguité (pyocholécyste). Diagnostic par
laparoscopie.
Arch. Franç. Mal. App. dig. -Juil-Août 1969 - 58 - n° 7-8 -
508-509.
193. TRAISSAC F.J. et Coll.
Abcès du foie par contiguité (pyocholécyste). Diagnostic par
laparoscopie.
Bordeaux méd. - Juin 1969 - 2 - n° 6 - 1492.
194. THORPE M.E.C., SCHEUER P.J. et SHERLOCK S.
Cholangéite sclérosante primitive, arbre biliaire et colite ulcéreuse.
Gut. - Oct. 1967 - 8 - n° 5 - 435-448 - 11 fig. (Bibliogr.)
195. THON THAT TUNG, NGUYEN DUONG QUANG, NGUYEN NHU BANG
et SCHMAUSS A.K.
Indications et résultats de l'hépatectomie dans le cas d'abcès
hépatiques cholangitiques dans les régions tropicales.
Munck. med. Wschr. -20 Déc 1963 - 105 - n° 51 - 2531-2538 -
5 tabl. (Bibliogr.) (Résumé Français).

196. TOTH Z., PRZEDLACKI J. et ZENGTELER J.
Diagnostic d'un abcès du foie par la méthode de scintigraphie aux radioisotopes.
Polski Tygod. Lek. - 1966 - 21 - n° 34 - 1322-1323 (Résumé Anglais)
197. URSCHER H.C. Jr., SKINNER D.B. et Mc DERMOTT W.V. Jr.
Hémobilie secondaire à un abcès du foie.
J.A.M.A. - 23 Nov. 1963 - 186 - n° 8 - 797-799 (Bibliogr.)
198. VALIGURA Ya. S. et SHABANOVA A.G.
Un cas d'abcès chronique du foie chez une fille de 11 ans.
Pediatria (Moscou) - 1962 - n° 8 - 84-85.
199. VANDERIJST M. et VAN USSEL E.
Contribution à l'étude de l'angiocholite urémigène.
Acta Gastroentérol. Belg. -Août-Sept. 1964 - 27 - n° 8-9 - 435-445 - (Bibliogr.).
200. VERME G., GIOANNINNY P. et CAMARRI E.
Cholangéites aiguës et cholangéites chroniques.
Minerva gastroenterol. - Av-Juin -1963 - 9 - n° 2 - 59-77 - 10 fig. - 5 tabl. (Import. Bibliogr.)
201. VIDEAU J. et Coll.
Abcès du foie d'origine inconnue avec fistules itératives gastro-duodénales.
Bordeaux Chir. - Avril 1968 - n° 2 - 111-114.
202. WANG H.F.
L'application et la valeur du diagnostic des abcès du foie par les ultrasons. Diagnostic différentiel.
Chinese Med. J. -Avril 1964 - 83 - n° 4 - 255-261 - 8 fig (Bibliogr.)

203. WANG HSIN-FANG et Coll.
Application et valeur du diagnostic par ultra-sons des abcès du foie - rapport de 218 cas.
Chin. med. - Mars 1964 - 83 - n° 3 - 133-142 - 11 fig. (Bibliogr.).
204. WARREN K.W. et HARDY K.J.
Abcès hépatique pyogénique.
Arch. surg. - Juil. 1968 - 97 - n° 1 - 40-45 (Bibliogr.).
205. WARREN K.W., ATHANASSIADES S. et MONGE J.I.
Cholangéite sclérosante primaire. Etude de 42 cas.
Am. J. Surg. - Janv. 1966 - 111 - n° 1 - 23-38 - 8 fig. (Bibliogr.)
206. WEBER M., MAILLARD J.N. et LORTAT-JACOB J.L.
Les abcès hépatiques chirurgicaux. A propos de 16 observations.
Rev. Internat. Hépat. - 1968 - 18 - n° 1 - 55-74 - 13 fig. (Bibliogr.)
207. WEINSTEIN E.C. et Coll.
Cholangéite sclérosante primitive.
Internat. Surg. - Sept. 1969 - 52 - n° 3 - 199-203.
208. WENGER J., GINGRICH G.W. et MENDELOFF J.
Cholangéite sclérosante. Une manifestation d'une affection générale.
Arch. of Int. med. - Oct. 1965 - 116 - n° 4 - 509-514 - 6 fig. (Bibliogr.).
209. WILLIAMS R. et DAWSON J.L.
Traitement de la cholangéite ascendante.
Proc. Roy. Soc. Med. Mars 1969 - 62 - n° 3 - 243-245. (Bibliogr.).
210. WORMS
Les abcès non amibiens du foie.
Rev. Praticien - Sept. 1956 - n° 6.

211. WRUBLE L.D., MITCHELL S.D. et TATE Ch. F. Jr.

Abcès hépatique actinomycosique. Rapport d'un cas.

Am. J. Dig. Dis. - Avril 1962 - 29 - n° 4 - 331-338 (Bibliogr.).
